

Thesis

Minas Gerais

1936

**DISTURBIOS
DO
TRANSITO DUODENAL**

LANE MEDICAL LIBRARY
SAN FRANCISCO

G. S. DE PAULA E SILVA

GRAPHICA QUEIROZ BREYNER LTDA.
BELLO HORIZONTE

1 9 3 6

To Dr. Walter C. Al-
sary, with the
compliments of
L. J. de Paula e Silva.
Belo Horizonte, March 20, 1936.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153721_0135

DO MESMO AUTOR:

—— Balantidiosis intestinal. Tratamiento por la dieta de Greene-Scully.

Archivos Argentinos de Enfermedades del Aparato Digestivo y de la Nutricion — 9:551-562 (Agosto-Set. 1934).

—— A clinical review of giardiasis. Twenty-two cases observed during study of 572 private patients.

American Journal of Digestive Diseases and Nutrition — 2:350-353 (Agosto 1935).

**DISTURBIOS DO TRANSITO
DUODENAL**

DISTURBIOS DO TRANSITO DUODENAL

G. S. DE PAULA E SILVA

**Assistente da 1.^a Cadeira de Clinica Medica e
Encarregado de Laboratorio de Pesquisa
da Faculdade de Medicina da
Universidade de
Minas Geraes**

GRAPHICA QUEIROZ BREYNER LTDA.

BELLO HORIZONTE

1 9 3 6

*These apresentada á Faculdade de
Medicina da Universidade de Minas Geraes
pelo candidato a livre docencia da Cadeira
de Clinica Medica, Geraldo Siffert de
Paula e Silva.*

DISTRIBUIÇÃO

	Pags.
I. Introdução	13— 16
II. Esboço historico	17— 24
III. Pathogenia	25— 34
IV. Repercussões	35— 42
V. Plano de estudo	43— 52
VI. Historia clinica	53— 64
VII. Exame physico	65— 70
VIII. Exames complementares	71— 78
IX. Diagnostico	79— 84
X. Prognostico e tratamento	85— 88
XI. Conclusões	89— 92
XII. Referencias bibliographicas	93—102

INTRODUÇÃO

Os disturbios do transito duodenal merecem uma situação especial na pathologia digestiva, dada a variedade de causas que os occasionam e a multiplicidade de suas manifestações.

O assumpto tem sido amplamente debatido em seus differentes aspectos por muitos autores, embora sem aquella relativa unidade de acção, que é sempre util na consideração de idéas em vias de esclarecimento.

Na realidade, não ha unidade de vistas com relação ao que se deva considerar como sendo estase no duodeno. Wheelon (177) em 1926, escreve que considera existir retenção no duodeno, ao exame radiologico, toda vez que o meio de contraste permanece neste segmento por um periodo "maior do que o occupado pela passagem de duas ondas peristalticas gastricas". Schinz, Baensch e Friedl (145), em 1932 referem que, sem a verificação de residuo no duodeno no fim de 6 horas, o diagnostico de estenose duodenal não é seguro. E Barclay (19), em 1933, manda que os radiologistas não tomem conhecimento do ileus duodenal, a não ser que este seja muito pronunciado.

Em geral, porém, quando os autores falam de estase no duodeno, como De Beule (26), em 1932, assignala, o que visam é o esvaziamento retardado.

O transitio duodenal se retarda quer pela presença de um obstaculo mechanico quer pela falta de propulsão adequada do material que enche este segmento do intestino.

Kraas e Beck (104), em 1934, assignalam que os autores americanos e ingleses são inclinados a attribuir o duodeno dilatado a causas mechanicas demonstraveis, mas que autores europeus têm achado casos em que não puderam encontrar esta sorte de obstaculo, reservando para estes a denominação de “megaduodeno verdadeiro” (Melchior, Duval, Schmieden, Kraas); e acerca deste megaduodeno verdadeiro muitas theorias têm sido elaboradas, umas considerando factores de desenvolvimento, outras desarranjos neuromusculares, outras o collocando ao lado da molestia de Hirschprung.

A série de casos que vamos estudar não inclue tão escandalosas dilatações do duodeno. As bases do nosso trabalho e da distribuição destes disturbios em grupos são as dadas pela observação radioscopica.

No curso normal dos factos, o material lançado pelo estomago no duodeno progride ao longo deste segmento de um modo uniforme e ganha o jejuno, ás vezes com uma ligeira parada ao nivel do joelho inferior; a travessia dura alguns segundos, menos de um minuto (Carman (42)).

Quando o material se accumula no duodeno por um tempo maior, e ha evidencia de dilatação, maior ou menor, com ondas antiperistalticas, a impressão que se tem é a de que haja um obstaculo mechanico á passagem. Este póde ser, conforme Duval, Roux e Béclere (56), “mobilizavel” ou “fixo”. O obstaculo mobilizavel referido é o exercido anormalmente, pelo pediculo mesenterico, que póde comprimir o duodeno, em determinadas condições, e cuja característica principal é de desaparecer quando o paciente toma a posição de decubito ventral ou quando as visceras são elevadas por pressão manual conveniente, no baixo ventre. Quando o obstaculo não desaparece em decubito ventral e a situação não se modifica nesta posição, a impressão que fica é a de que haja um obstaculo organico.

Outro typo de disturbio interessante é um que tem sido muito estudado mas pouco esclarecido. Caracteriza-se pela passagem muito lenta do material ao longo do duodeno, com dilatação maior ou menor mas pouco ou nenhum antiperistaltismo. Em muitos destes casos os autores têm encontrado o

duodeno livre de obstaculos, o que os fazia pensar numa atonia da musculatura duodenal. Outros falam deste estado como apparecendo tambem no periodo de descompensação de obstrucções mechanicas. O que nos interessa, o que é visto á fluoroscopia, é o transito retardado, só se fazendo depois de hyperplenitude dos segmentos duodenaes. Sabido que o duodeno normal (e muito mais intensamente o duodeno irritado) se livra do conteúdo que o distente, dividindo-o e expulsando as porções separadas em ambas as direcções, a impressão que fica é a de que, nestes casos, haja uma paralysia da musculatura duodenal. Qual seja o mechanismo, ou quaes sejam os mechanismos, as theorias ainda não se sedimentaram para que se possa tentar dizer. Basta o facto.

salta que o duodeno “é talvez o ponto mais fraco do systema de drenagem.” Preferindo focalizar os obstaculos ao transito devidos aos acotovellamentos, disserta mais sobre a estáse duodenal consequente a angustiamiento do angulo duodeno-jejunal por tracção do intestino delgado, muito cheio, sobre o jejuno. Ainda muitos annos mais tarde, em 1923, Jordan (90), um dos elementos da escola de Lane, referindo-se ao “ileus duodenal”, diz que a sua causa tem sido attribuida “ a uma arteria mesenterica aberrante” mas que a explicação de Lane era ainda a correcta.

Mas, ainda em 1912, numa revisão da literatura de então sobre estenose duodenal, Anders (9) acha, em 262 casos, 29 ligados a compressão pela arteria mesenterica.

Na Allemanha, em 1911, Schlesinger (146) considera a dilatação aguda do estomado. O aspecto chronico das obstrucções duodenaes continuava a preoccupar outros centros. Em comunicação lida aos 5 de junho de 1913, perante a Brooklyn Medical Society, Spence e Graham (157), relatam 3 casos de oclusão arteriomesenterica chronica do duodeno. Nos seus casos, dos symptomas, sobresaía o vomito. O interessante é que quasi toda a bibliographia era de origem germanica, não sendo lembrados Robinson, nem Codman, nem Bloodgood.

Os trabalhos de Lane continuavam a merecer a attenção geralmente. Aos 15 de dezembro de 1913, a Medical Association of the Greater City of New York se reunia afim de ouvir tres autores sobre os aspectos clinico, cirurgico e radiologico da estáse intestinal chronica. William Van Valzah Hayes (75), atacando o problema pelo lado medico, descreve muito bem as suas minucias e resalta quatro signaes abdominaes, dando-lhes, para mais facil uso, as respectivas abreviaturas: (a) “dilated duodenum” (D. D.), revelado por pronunciado tympanismo na região situada atrás do musculo recto direito, á direita do pyloro, entre o figado, que fica acima, e o colon transverso, situado abaixo. O duodeno podia ser delimitado pela percussão pois se achava dilatado por gases devido ao acotovellamento do angulo duodeno-jejunal; (b) “pressure paradox” (P. P.) — Nos casos de duodeno dilatado a pressão, feita durante 30 segundos, para trás e para cima, pela mão collocada logo abaixo do umbigo, o paciente estando em posição reclinada, desfaz o acotovellamento do angulo duodenojejunal e permite ao duodeno esvaziar-se; (c) “inflated ileum” (I. I.) revelado pelo pronunciado tympanismo á esquerda e abaixo do cecum; e (d) “corden colon” (C. C.), denominação arranjada para significar a consistencia de corda que o colon es-

querdo tomava nestes casos. Na mesma reunião, Bainbridge (15) considera o aspecto cirurgico da questão. Compara o tubo intestinal do homem ao systema de esgoto de uma cidade, mostrando os inconvenientes de estagnação em ambos os casos. E Quimby (138) trata do ponto de vista radiologico; depois de exemplificar com tubos de borracha o mecanismo das angulações, apresenta chapas mostrando a retenção do contraste no duodeno, enquanto o paciente estava de pé, e a passagem deste para o jejuno logo que o doente assumia a posição horizontal.

Na realidade, nesta sessão quasi só se falou em angulações; nada se disse, de positivo, sobre a compressão duodenal pelos vasos mesentericos. E o duodeno sempre mereceu nos trabalhos de Lane e sua escola, acerca de estase intestinal, destacada situação — era considerado o ponto mais fraco do “systema de drenagem”. A dilatação duodenal era tão frequente nos casos de estase intestinal chronica que Jordan, conforme conta Hayes (75), por bem dizer, afastava a possibilidade desta condição quando o transito no duodeno estava livre.

Em 1914, Harris (73) apresenta 6 casos de constrição do duodeno, em 2 dos quaes os symptomas eram attribuidos á vesicula biliar, que foi encontrada normal. Melchior (125) trata do assumpto, para considerar o aspecto agudo, ao apresentar o seu trabalho á Schlesischen Gesellschaft fuer vaterlaendische Cultur, reunida em Breslau aos 17 de julho de 1914. Embora cite boa bibliographia e até reproduza a gravura do suino do artigo de Codman, nada diz, particularmente, sobre a forma chronica.

Em 1915, Barber (18), referindo-se aos casos de ileus gastromesenterico chronico de Bloodgood, diz que Lynch, em communicação pessoal, duvidava de que “o mesenterio pudesse exercer tal compressão”.

Em 1917, Vanderhoof (169), descrevendo 6 casos de obstrucção duodenal chronica, trata das manifestações clinicas e do tratamento; e no seu artigo vamos lêr, para meditar: “quanto mais se pratica a medicina com espirito aberto e intuito de pesquisa tanto mais se impugna o diagnostico de hysteria”. Isto nas éras de 1917.

O trabalho de Engelbach (57), apresentado em 1918, marca uma éra pela clareza dos conceitos emittidos e pela contribuição ao diagnostico radiologico, como veremos mais adiante.

Aos 6 de dezembro de 1918, Edward Lellan Kellog (95) apresenta á New York Academy of Medicine o seu trabalho sobre a obstrucção duodenal. E inclue um caso de prolapso

do cecum com tracção sobre os vasos mesentericos, compressão e dilatação do duodeno; e diz que o “pressure paradox” de Hayes estava presente. Apresenta mais uma longa serie de trabalhos nos annos seguintes (96, 97, 98), culminando em 1933 com a sua monographia sobre o duodeno (100), seguramente a melhor obra até agora escripta sobre o assumpto.

Na França, até 1919, parece que o assumpto não havia despertado grande attenção, de novo, desde Lécène e Petit. Na sessão de 30 de abril de 1919 da Societé de Chirurgie de Paris, Ombrédanne (131) relata o caso de uma menina que apresentava dilatação do duodeno; trata da anomalia de desenvolvimento, a ausencia de coalescencia dos mesocolons. A seguir, na sessão de 19 de maio de 1920 da mesma sociedade, Grégoire (70) dizia, ao tratar do assumpto: “Fica-se surpreso, ao estudar esta questão, de vêr como são pouco numerosas as observações publicadas na França”. E depois de discorrer sobre 4 casos operados, dizia mais adeante: “Si esta affecção é pouco conhecida na França, no estrangeiro, e em particular na America e na Inglaterra, ella já foi perfeitamente estudada e discutida”.

Como uma compensação, apparece o trabalho de Leveuf (117), em 1920. Uma obra prima. Trata da pathogenia e do quadro clinico de uma maneira clara e firme e expõe os fundamentos do diagnostico, tudo da maneira mais brilhante possivel.

Ainda na mesma Societé de Chirurgie, na sessão de 27 de abril de 1921, Grégoire relata o caso observado por Villette (170), de Dunkerque. E se estende mais, distinguindo a condição de falta de coalescencia — o colon não se fixando — da de ptose, em que as visceras se fixam, mas insufficientemente.

Duval (53), tratando da communicação acima, refere-se a dois typos clinicos — o duodenogastico e o colico ou appendicular chronico, e discute o tratamento.

Os trabalhos se multiplicaram na França e, em 1924, Duval, Roux e Béclère (54) lançavam a monographia sobre o duodeno, que havia de repercutir fundamente em todos os paises sujeitos á influencia cultural gaulêsa. Em 1928 esta obra foi traduzida para o inglês por Quain (55). Os trabalhos se multiplicaram rapidamente por toda a parte. E na Argentina, vamos encontrar, em 1925, Martini e Comas (122) lançando, para a forma chronica, a explicação de que o ponto de partida seja a insufficiencia motora do estomago, com dilatação gastrica vertical, deslocamento do grosso intestino ou do delgado

para baixo tracção sobre os vasos mesentericos e compressão duodenal. Tudo isto ao lado disposições congenitas ou adquiridas. De passagem, rememoremos que a explicação dada por Borchardt para a dilatação aguda, em 1908 era a mesma.

Na Inglaterra coube a Wilkie (179) reimpulsionar o assumpto, em 1921; e Hurst (83), em 1922, apresenta dois casos seus com considerações clinicas e therapeuticas.

Nos paizes de lingua germanica a forma chronica continuava pouco considerada; e vamos encontrar na communição de Kelling (94) á Gesellschaft fuer Natur-und Heilkunde, reunida em Dresden, em 16 de março de 1925, a affirmação de que "chronische Faellen sind selten, im Gegensatz zu den akuten Faellen"; dos 3 casos citados, só o ultimo pertencia ao grupo de compressão pelos vasos mesentericos.

Entre nós têm sido publicados diversos trabalhos sobre o assumpto, principalmente os da escola de Annes Dias (11, 12), em Porto Alegre. Os trabalhos nacionaes serão analysados no correr da exposição que vamos fazer. De proposito, deixamos as citações pela altura de 1926, neste ligeiro esboço historico. Outras publicações, de antes e de depois, serão analysadas nos differentes capitulos. Apenas tomamos, para apresentação, aquelles trabalhos que, no nosso modo de vêr, marcaram a evolução dos estudos nos differentes centros de cultura do mundo, até cerca de um decennio atrás. E já basta de historico.

ESBOÇO HISTÓRICO

Embora o especial interesse pelo estudo dos distúrbios do trânsito duodenal tenha surgido nos últimos annos do século passado, as pesquisas bibliographicas de Kellogg (100) e Kraas e Beck (104) vão revelar signaes de estudo do assumpto, datando de muitos annos atrás. Fredericus Boernerus, em 1752, ao escrever sobre a obstrucção duodenal, já se refere a um trabalho de Alsies e Sylvester sobre o mesmo assumpto. Em 1763, A. de Haen descreve a compressão do duodeno pela cabeça do pancreas. Yeats, em 1820, fala da compressão do duodeno pelo colon transverso. Em 1829, Guyot estuda o primeiro caso de obstrucção congenita. Seguem-se os trabalhos de Fullet, em 1833, Mondinière (1836), Holscher (1840), Tanner (1842) e Tiesser (1847). Em 1848, Anderson descreveu a estenose do duodeno.

As referencias mais recuadas que pudemos lêr em relação á materia remontam a 1842. Neste anno, Rokitansky (142), descrevendo as "hernias internas", chama a attenção para a possibilidade de as alças do intestino delgado serem levadas para a pequena bacia, em consequencia de um

estado de hyperplenitude; isto seria possibilitado pela occorrença de um mesenterio pathologicamente longo.

Em 1856, Wunderlich, citado por Melchior (125), já diz alguma coisa. Autopsiando um convalescente de typho, morto em consequencia de dilatação aguda do estomago, refere-se á posição das alças do delgado no interior da pelve e mostra a compressão do duodeno pela corda mesenterica.

Em 1861, Rokitsansky (143), no mesmo capitulo anterior de seu livro, já refundido, refere-se mais claramente á compressão que pôde soffrer a porção transversal do duodeno pela arteria mesenterica superior e pelo plexo nervoso correspondente, na sua entrada na raiz do mesenterio, nestes mesmos casos em que o pequeno intestino cáe para a pelve. Na Inglaterra, Fagge (59), estudando a dilatação aguda do estomago, em 1873, não se refere propriamente á possibilidade de compressão do duodeno; apenas, num caso, relata que “o intestino delgado estava reduzido a um tamanho muito pequeno e completamente empurrado para a cavidade pelvica”.

Em 1885, Glénard (66), nos seus trabalhos sobre ptoses visceraes, se refere á “compressão do orificio do duodeno jejunal pelo ligamento suspensor do mesenterio, que passa pela sua frente, no ponto em que o mesmo se transforma em jejuno”.

Na sessão de 13 de fevereiro de 1891 da Gesellschaft der Aertzte de Vienna, Kundrat (105), tratando de “uma fôrma rara de encarceração interna”, apresenta tres casos, todos com evolução rapida para o exito letal. E procura a explicação disto numa intoxicação por ptomainas.

A seguir, em 1895, Schnitzler (147) apresenta seu trabalho sobre “encarceação do intestino pelo mesenterio”; recorda estes 3 casos de Kundrat e cita mais um caso, autopsiado; e descreve outro caso, que havia de ficar historico — o de um paciente que começára a apresentar os mesmos symptomas ameaçadores observados no caso anterior, e que tivera bom proveito com a mudança do decubito dorsal para o ventral — “ich den Kranken aus der Ruecklage in der Bauchlage gebracht hatte”.

Em março de 1892, no Hospital do Cantão de St. Gallen, Albrecht (2) observára a oclusão duodenal arteriomesenterica no caso de uma mulher que morrera 24 horas após operação de cancer do seio, com dilatação aguda do estomago; no seu segundo caso, observado 4 annos mais tarde, pôde reproduzir em cadaver a compressão do duodeno quando fazia tração no mesenterio para baixo.

Nenhum trabalho, porém, impressiona mais do que

o de Robinson (141), de Chicago, que desde 1893 também vinha dando atenção a esta condição pathologica. Trata da quêda para pelve das alças do intestino delgado, em individuos com ptose visceral, condicionando a compressão do duodeno, pelo pediculo mesenterico, de encontro á columna vertebral. E fala em experiencia obtida em mais de 500 autopsias e mais de 1.500 celiotomias. Faz o primeiro estudo da condição chronica. Quasi todos os trabalhos anteriores, e muitos que se seguiram, visavam esclarecer a dependencia que pudesse existir entre a compressão do duodeno e a dilatação aguda do estomago. Robinson ataca o problema no seu aspecto menos agudo e dramatico, mostra a importancia da lordose e se estende com segurança aos diversos aspectos do problema. Fazendo experiencias em cadaveres, mostra que a pressão sobre o duodeno é maior em decubito dorsal (as alças indo para a pelve); e dá indicações do uso da cinta e do tratamento postural, e discorre sobre as operações.

Refere Duval (54) que Petit, em 1900, tratára do assumpto, sendo mesmo o primeiro a executar a duodeno-jejunos-tomia em cadaver.

O aspecto chronico da questão, que é o de nosso interesse, teve mais outro progresso quando foi considerado por Finney (61) na sessão de 20 de novembro de 1905 da John Hopkins Medical Society, em Baltimore. Discutindo a comunicação, Barker propõe a duodeno-jejunostomia para a correcção da anormalidade em questão.

Conner (48), em 1907, de novo faz as experiencias de Albrecht e considera detidamente o aspecto agudo da questão; com relação á forma chronica diz que nada se sabia a cerca de tal entidade morbida. E até aconselha estudos neste sentido.

Comquanto Bloodgood (27), em 1907 se preocupe principalmente com o “ileus gastromesenterico agudo”, de passagem se refere a seu primeiro caso chronico, visto em julho de 1906. Esta referencia é ampliada pelo mesmo autor (28) em seu trabalho apresentado á 63.^a reunião da American Medical Association, realizada em Junho de 1912, em Atlantic City. E chama a si a prioridade de referencia ao aspecto chronico da questão. Refere-se ao typo de estáse duodenal consequente ao deslocamento, para a pelve, do cecum dilatado; os seus pacientes tinham symptomas gastricos e eram tratados cirurgicamente: resecção da metade direita do colon.

Os trabalhos de Laffer (107), em 1908, acerca da dilatação aguda do estomago, logo são seguidos pelos de Codman (47), que lança um marco duradouro na evolução do estudo do

assumpto que nos toma a attenção. Discorrendo sobre a compressão do duodeno pelos vasos mesentericos, a estáse e a invasão microbiana, affirma que isto iria modificar os conceitos, então estabelecidos, sobre varas condições pathologicas do tracto digestivo. E discute varios dos aspectos da questão, terminando por reconhecer que as idéas emittidas eram iconoclasticas, mas baseadas em factos.

Na Allemanha, Landau (108), em 1908, cuida do assumpto em seu aspecto agudo, post-operatorio; cita rapidamente a possibilidade de perturbações chronicas, mas não considera este aspecto da questão.

Emquanto estes estudos se faziam nestes paizes, na França o assumpto era quasi desconhecido, conforme refere Lécène (113), “puisque, lors d’une discussion qui eut lieu en 1905 à la Société de Chirurgie sur la dilatation aiguë de l’estomac aucun des orateurs ne paraissent connaître l’existence de l’occlusion duodénale qui complique et aggrave considerablement la dilatation aiguë de l’estomac”.

Ainda acerca da dilatação aguda do estomago, contrariamente ás theorias precedentes, que a davam como consequente á compressão duodenal, Borchardt (36), lança, em 1908, as suas idéas, em sentido opposto: dilatação primitiva do estomago expulsão das alças do dlegado para a pelve e, finalmente, a compressão duodenal.

Voltando, de novo, aos aspectos chronicos da questão, vamos encontrar a communicação de Staveley (158), lida perante a Alabama State Medical Society, aos 20 de Abril de 1910, cheia de idéas. Depois de se referir á attenção que a forma aguda de compressão duodenal merecera até então, sentenciava: “Quando a nossa experiencia se tornar menos embryonaria encontraremos uma classificação differente para algumas daquellas condições agora tidas erroneamente como desordens motoras e secretorias do estomago, e deslocamentos”. E refere mais o bom resultado que tivera na primeira duodeno-jejunostomia praticada por elle para tratamento daquella condição, chronica, aos 16 de dezembro de 1907.

Mas outras correntes de idéas se organizavam na Inglaterra acerca das estáses intestinaes. Pela altura de 1911 Sir W. Arbuthnot Lane (109) já tratava da distensão do duodeno “secundaria a uma compressão ou obstrucção da terceira porção do duodeno”. A sua conferencia, lida no Guy’s Hospital aos 22 de março de 1911, saia conjunctamente publicada na Inglaterra (110) aos 22 de abril, e na Allemanha aos 24 de abril do mesmo anno (111). Considerando as estáses intestinaes, re-

III

PATHOGENIA

Ligeira consideração dos factores anatomicos, physiologicos e pathologicos na genese dos disturbios do transito duodenal.

A progressão dos alimentos ao longo dos differentes segmentos do tubo digestivo póde soffrer obstaculos, gerando condições anormaes de retenção e estáse. No que se refere ao transito duodenal, De Beule (26), com a ajuda de seu assistente De Rom, conseguiu magistralmente uma resenha didactica destes elementos perturbadores. E' a que se segue:

A. Estáse por obstaculo mechanico:

I. Obstaculo intrinseco ao duodeno:

a) Malformações congenitas: atresia, septamento, acotovellamento ou volvolo por mobilidade anormal, megaduodeno.

b) Lesões adquiridas: Estenose por retracção parietal inflammatoria ou cicatricial, estenose por tumor duodenal benigno ou maligno, obstrucção por corpo estranho.

II. Obstaculo extrinseco ao duodeno:

a) Malformações congenitas: Compressão, estenose ou

acotovellamento por bridas fetaes, vasos anormaes, pancreas anular, inserção viciosa do ligamento de Treitz.

b) Lesões adquiridas: Compressão, estenose ou acotovellamento por bridas de periduodenite inflammatoria, pediculo mesenterico, mesenterite retractil, hernia de Treitz, tumores da vizinhança:

B. Estáse por paralyisia duodenal sob a influencia de processos inflammatorios (ileus duodenal):

I. Processos inflammatorios intrinsecos ao duodeno: Duodenites essenciaes (gastropyloroduodenites — red stomach), ulcera do duodeno.

II. Processos inflammatorios extrinsecos ao duodeno (cholecystite, pancreatite, appendicite, enterocolite, inflammções uteroannexiaes, etc.).

C. Estáse por disequilibrio da innervação duodenal: Atonia duodenal essencial (sympathicotonia?) espasmos duodenaes essenciaes (vagotonia?) com hypersecreção.

Tal é o arranjo de De Beule e de Rom.

No grupo das obstrucções duodenaes sub-vaterianas, a que nos limitamos, sobresaem pela maior frequencia os casos attribuidos á compressão pelo pediculo mesenterico, em quasi todas as estatisticas.

O pormenor das relações anatomicas da porção horizontal do duodeno merece, por isto, ser considerado com detalhes. Conforme descrevem os classicos da Anatomia (Testut (162), Gray (69)), esta porção do duodeno entra em relações: 1.º, para a frente, “com o peritoneo parietal, a porção superior do mesenterio que a cruza de cima para baixo e da esquerda para a direita, os vasos mesentericos superiores, que, ao penetrarem no mesenterio, a cruzam no mesmo sentido e na mesma direcção, e com as alças do delgado”; 2.º para trás, com o psoas, veia cava inferior, aorta e seus ramos (mesenterica inferior, espermaticas). Testut (162) escreve que esta porção está em correspondencia com a 4.ª lombar. Kellogg (100) lembra os trabalhos de Fawcett e Blackford que, em 337 observaões em cadaver, mostraram que o bordo inferior da terceira porção do duodeno estava á altura da 2.ª lombar 30 vezes; do disco intervertebral (entre a 2.ª e a 3.ª), 44 vezes; da 3.ª lombar, 162 vezes; do disco (entre a 3.ª e a 4.ª), 44 vezes; da 4.ª lombar, 46 vezes; do disco (entre a 4.ª e a 5.ª), 4 vezes; da 5.ª lombar, 2 vezes; do disco (entre a 5.ª lombar e a 1.ª sacra) 1 vez; não cruzando a columna vertebral, 4 vezes.

Está nas anatomias que a arteria mesenterica superior se origina na aorta logo abaixo do tronco celiaco, pela al-

tura da 1.^a lombar, dirige-se para baixo e para a frente, cruza a veia renal esquerda e, mais abaixo, a porção horizontal do duodeno, em frente da qual entra no mesenterio, e continua a descer em direcção á fossa iliaca direita dando os seguintes ramos:

(a) as arterias do intestino delgado, em numero de 10 a 16;

(b) a arteria pancreatico-duodenal;

(c) a arteria colica média, que é um grosso ramo, e emerge do tronco da arteria quando esta entra no mesenterio, penetra no mesocolon transverso e vae irrigar o colon transverso;

(d) a arteria colica direita, que se dirige ao colon ascendente e inicio do transverso;

(e) a arteria ileocolica, que se destina á parte inferior do colon ascendente e á porção terminal do ileum.

Esta disposição do duodeno, entre a aorta e a arteria mesenterica superior, recebeu de Duval a denominação de “compasso arterial”; como expõe Dillenseger (52), De Vadder descreveu um ligamento reunindo a arteria mesenterica á aorta, e transformou o angulo arterial em “triangulo arterio-membranoso”.

As condições que trazem como consequencia a compressão do duodeno pelos vasos mesentericos têm sido enumeradas pelos autores (Duval, Roux e Béchère (54), Kellogg (100), Bocks (32)), da seguinte forma:

1.^o Curteza do mesenterio, as alças do delgado ficando sem apoió na cavidade abdominal.

2.^o Prolapso das differentes porções do intestino servidas pelos ramos da arteria mesenterica superior:

(a) do intestino delgado, a menos que as alças tenham apoio no assoalho pelvico;

(b) do cecum, por intermedio da ileocolica; no caso de a arteria ileocolica originar-se acima do duodeno a pressão pôde ser exercida directamente por este ramo;

(c) do angulo hepatico do colon, por intermedio da arteria colica direita;

(d) do colon transverso, por intermedio da colica média, no caso de esta arteria orginar-se acima do duodeno.

3.^o Ptose renal direita, impellindo para baixo o angulo colido direito com as consequencias referidas em (c).

4.^a Exaggero da lordose lombar, empurrando o duodeno para a frente.

5.^a Posição mais baixa do duodeno (4.^a lombar), as

vertebras mais altas da columna lombar sendo menos protrusas que as mais baixas.

6.° Insufficiencia da parede abdominal, não dando apoio ás alças intestinaes.

7.° Anomalias de desenvolvimento durante o processo de rotação e progressão do cecum em direcção á fossa iliaca direita (bem estudadas por Lee e Nye (114)).

Commentando as relações anatomicas dos vasos mesentericos para com o duodeno, Kellogg (100) diz que estas são importantes, “porque as porções a que ellas são destinadas podem soffrer prolapso. A limitada elasticidade das paredes arteriaes as transforma em cordas mais ou menos rigidas que comprimem o duodeno no ponto em que o cruzam”, nestes casos.

Halpert (71), em 1923, fazendo um estudo anatomico, resalta que no typo arteriomesenterico a occlusão é produzida pelo mesenterio do intestino delgado, que se acha deslocado para a pelve; relembra que a obstrucção não é produzida pelo tronco da arteria mesenterica superior; e lembra mais que o angulo entre esta arteria e a aorta se acha ao nivel da 1.ª lombar, emquanto a porção do duodeno em que se dá a obstrucção está ao nivel da 3.ª lombar. Considerando a questão da albuminuria orthostatica, mostra que a veia renal esquerda está dentro do angulo formado pela arteria mesenterica superior e pela aorta, e que pôde ser comprimida por tracção exercida sobre o mesenterio.

Ainda Halpert (72), em 1926, voltando ao assumpto, ataca varios pontos de interesse. Fazendo questão da bôa nomenclatura, mostra que o cecum deslocado difficilmente pôde exercer sufficiente tensão sobre o mesenterio do intestino delgado de modo a produzir obstrucção do duodeno. Acha que esta seja produzida pelo mesocolon (da metade direita do colon), merecendo mais a denominação de “arteriomesocolica”; refere que neste caso ha tambem tracção sobre a arteria mesenterica, exercida por intermedio das arterias ileocolica, colica direita e colica média, e não pelas arterias jejunaes, como no caso da occlusão arteriomesenterica. Dá importancia a esta divisão, pois na occlusão arteriomesenterica o processo racional de tratamento cirurgico seria a duodenojejunosomia, emquanto no typo arteriomesocolico se deveria fazer a ressecção do cecum ou da metade direita do colon, ou a colopexia.

Como vimos no capitulo anterior, Albrecht (2) e Robinson (141) haviam demonstrado em cadaver a possibilidade de compressão do duodeno pelo pediculo mesenterico. Em 1921, Wilkie (179) relata que nos seus casos, operados, o duodeno

se achava cheio de gás, dilatado, e que, “passando o dedo atrás dos vasos mesentericos, de modo a eleva-los, immediatamente os gases corriam para o jejuno”. McKenty (124), em 1924, apresenta uma boa resenha anatomica da questão, como observada “in vivo”, durante as operações abdominaes. No correr de 8 annos encontrou 26 vezes dilatação duodenal. Esta se extendia do anel pylorico ao ponto em que ha o cruzamento pela arteria mesenterica superior; a elevação da raiz do mesenterio, pelo dedo mettido no angulo mesenterico-aortico, permittia que os gases do duodeno passassem facilmente para o jejuno, que estava vazio anteriormente. Em 19 desses casos havia ptose do cecum e da metade direita do colon; dos 7 restantes, 2 tinham adherencias do ileum aos órgãos pelvicos e 5 nada apresentavam de evidente. Por outro lado, em 5 casos de extremo prolapso do estomago a laparotomia nada revelou para o lado do duodeno. E, na sua opinião, o cecum movel, com mesocolon alongado, fazendo tracção sobre o mesenterio do delgado, é a causa mais importante de compressão do duodeno.

Estes raciocinios de ordem anatomica, explicando a pressão que a raiz do mesenterio, com os seus vasos, possa exercer sobre o duodeno, nem sempre foram sufficientemente acreditados. Já em 1895, Schnitzler (147) se referia a um grupo que não admittia tal explicação. Barber (18) em 1915, se refere a Lynch, como divergindo das idéas expostas. Para Devine (51), em 1925, o mechanismo da dilatação seria outro que não o da compressão arteriomesenterica; haveria um elemento neuromuscular em causa. Robertson (140), em 1925, depois de se admirar de que algum tronco arterial normal possa occasionar obstrucção do intestino, sentenciar: “A’ proporção que o tempo passa, sinto-me muito confiado em que a theoria de pressão da arteria mesenterica se desvanecerá até que desapareça inteiramente do nosso horizonte”. E Zeitlin (183), em 1933, se admira de que haja descripção de quadro clinico attribuido a compressão duodenal arteriomesenterica, e até operações propostas.

Em outro curso de idéas, Abbott (1), em 1934 traz tambem as suas duvidas, duvidas clinicas, e pergunta si não haveria “modificações funcçionaes no tonus da musculatura duodenal”, lembrando os trabalhos de Ochsner, feitos em 1906. Ochsner (130), em estudos anatomicos com o seu assistente E. W. Thuerer, descreveu um espessamento maior das fibras musculares circulares do duodeno num ponto situado a 2 a 4 cms. abaixo da ampola de Vater, “lembrando um largo esphincter”; seria “um meio de se reter o chymo na porção superior

do duodeno por um tempo sufficientemente longo para permitir uma bôa mistura deste com a bile e o succo pancreatico". Como encontrasse este autor, a dilatação do duodeno mais frequentemente em pacientes com cholecystite chronica, com "areias ou calculos na vesicula", dizia que nestes casos a inflamação vizinha era a causa desta obstrucção por intermedio do esphincter, como acontecia com a valvula ileocecal nos casos de appendicite. Os trabalhos de Ochsner não lograram confirmação por parte de Boothby (34), em 1907, que não conseguiu encontrar o esphincter descripto, em 25 duodenos examinados.

Passando aos factores physiologicos e pathologicos que possam ter influencia na genese dos disturbios do transito duodenal, achamos de proveito esboçar uma pequena resenha da motilidade duodenal, para melhor comprehensão do assumpto.

Wheelon (176), em 1923, estudando a motilidade duodenal por meio da introducção de bario no duodeno, através de uma sonda ahi collocada, notava que a injectão lenta de 15 a 30 cc. da mistura ao nivel da flexura inferior dava origem a uma sombra oval a principio, e que se tornava gradualmente oblonga. Neste ponto, de maxima distensão lateral, deixava de introduzir o bario e observava os acontecimentos. Dentro de alguns segundos se esboçava uma contricção no meio da sombra vista ao écran, com a separação de duas porções: uma que se dirigia para o bulbo e outra que caminhava para o jejuno. A porção voltada para o bulbo ahi ficava durante um tempo variavel, até que outro movimento a impelisse para o ponto da injectão e para a frente, para o jejuno. Estes movimentos reversos foram encontrados em todos os casos; refere o autor que, mesmo seguindo a technica commum (ingestão do bario), na grande maioria dos casos ha estes movimento reversos. Conforme resalta, o processo usado (introducção do bario pela sonda) tem varios inconvenientes: 1.º revela a actividade do duodeno isolada da do estomago; 2.º o tubo póde agir como elemento estranho; 3.º a distensão do duodeno póde dar origem á motilidade anormal.

Borcesco, Bécèle e Porcher (35), em 1927, estudando os movimentos do duodeno em 18 casos (a maioria dos quaes com affecções das vias biliares), por meio da radiographia em série e da introducção do bario por sonda de Einhorn, concluem que aquelles são de 3 especies:

1.º Movimentos servindo á braçagem dos alimentos,

movimentos pendulares que se apresentam como contracções rhythmicas.

2.º Movimentos peristalticos, servindo para a progressão e esvaziamento dos alimentos.

3.º Movimentos antiperistalticos — normaes e pathologicos; os normaes são isolados e não-continuos, os pathologicos continuos e não isolados.

E resumem, depois: “os movimentos antiperistalticos existem no estado normal sempre na segunda porção”.

Bolton e Salmond (33), em 1927, descrevem 4 movimentos do duodeno: 1.º Contracção do bulbo. 2.º Contracção peristaltica do resto do duodeno, levando o conteúdo para a frente. 3.º Contracção do duodeno (menos o bulbo), forçando o conteúdo para trás, possivelmente antiperistaltismo. 4.º Movimentos de segmentação ou revolvimento. Estes movimentos foram observados em casos normaes e tambem em casos de ulcera gastrica, ulcera duodenal, lithiase biliar, neoplasia do estomago, gastroenterostomia com pyloro permeavel, appendicite, estenose pylorica.

Salmond (144), em 1928, refere-se a estes mesmos movimentos peristalticos e antiperistalticos do duodeno, aos movimentos de segmentação e, tambem, aos movimentos para a frente, “en bloc”, devidos aos movimentos inspiratorios do diafragma, especialmente affectando a 2.ª porção.

Carlson (43), explicando um film acerca de movimentos do tracto alimentar em animais, diz ser o antiperistaltismo um phenomeno normal no duodeno (1928).

Zeitlin (183), em 1933, refere-se á dupla origem da motilidade duodenal, subordinada aos estímulos vindos do estomago e aos estímulos originados da excitação da mucosa duodenal. Mostra que, durante o exame radiologico, enquanto dura a phase de quiescencia do estomago, a progressão do conteúdo lançado no duodeno se faz muito lentamente, formando-se um “bolo” ao nível da flexura inferior; mostra, ainda mais, que, si se lança por pressão manual mais bario no duodeno, desenha-se um anel de contracção no meio deste “bolo”, que vae levar uma parte em direcção ao bulbo duodenal e outra em direcção á flexura duodenojejunal. E resalta que os movimentos antiperistalticos do duodeno, vistos no inicio dos exames, quando o estomago ainda não entrou num periodo de contracções vigorosas, muitas vezes vão desaparecer quando estas se estabelecem.

Ivy e Vloedman (85), em 1925, fazendo experiencias em homem por meio de balões collocados no duodeno e no esto-

mago, assignalam, pelos traçados, que os movimentos do duodeno apparecem ora simultaneamente, ora logo após as contrações do estomago; notam, ainda mais, que quando as contrações do estomago cessam durante o periodo de repouso, as contrações do duodeno tambem desaparecem.

Alvarez (7), acha que as ondas peristalticas do estomago param ao nivel do pyloro, ou num ponto logo acima. Para explicar este bloqueio invoca razões de ordem anatomica (pequena connexão muscular entre o estomago e o duodeno, separados pela barreira fibrosa" do pyloro) e razões de ordem physiologica differença das propriedades physiologicas dos musculos nos dous lados da linha pylorica). Acha que este bloqueio não é completo e alguns estímulos rhythmicos passam em ambas as direcções.

Ivy (86), em 1927, estudando a questão da passagem das ondas peristalticas do estomago para o duodeno lembra as seguintes possibilidades: 1.º O impulso excitatorio, ou onda de condução, póde passar do estomago para o duodeno, sem que passe a onda actual de contracção. 2.º A relativa amotilidade do bulbo póde mascarar a passagem da onda. 3.º O limiar de excitação da mucosa do bulbo póde ser mais alto e necessitar acção chimica mais prolongada ou a sommação de estímulos locais ou transmittidos. 4.º O peristaltismo duodenal póde se iniciar quasi immediatamente á ejeção do chymo do estomago, á custa de estimulação chimica ou mechanica da mucosa.

Duval, Roux, e Béchère (56), em 1927, não dão importancia ao antiperistaltismo momentaneo, observado no duodeno normal; consideram-no anormal quando permanente e acompanhado de dilatação deste segmento.

Case (45), em 1927, resalta que a insufficiencia pylorica, permittindo e esvaziamento muito rapido do estomago, póde contribuir para o apparecimento da estmose. Considera que a unica prova de que ha estase é o prolongamento do tempo de esvaziamento do duodeno, antiperistaltismo, dilatação, etc., sendo signaes indirectos.

Alvarez (4), em 1917, assignala os impulsos reversos, que fazem o bario voltar em alguns pontos do tubo digestivo, apesar de não haver obstrucção e de a musculatura esta activa.

Wheelon (177), em 1926, considera os movimentos reversos duodenaes como uma accentuação destes impulsos reversos; acha mais, que a distensão do duodeno póde dar origem não só a estes movimentos reversos como tambem a movimentos para deante. Nos seus 77 individuos, que apresentavam ao fluoroscopia motilidade reversa no duodeno, e que foram

operados, 70.1% revelaram modificações pathologicas para o lado das vias biliares, combinadas a outras situações morbidas para o lado do duodeno, colon, appendice, jejuno, ileum, órgãos femininos da reproducção, estomago, pancreas e bago.

Friedman, Strauss e Arens (65), em 1925, consideram o antiperistaltismo duodenal como um dos signaes indirectos de doença da vesicula biliar. Bloom e Arens (30), em 1927, consideram a estáse duodenal não como uma entidade clinica, mas como um signal de varias condições pathologicas, quaes sejam, cholecystite, cholelithiase, ulcera duodenal, etc. Sensenich (148), em 1932, acha que o antiperistaltismo duodenal seja consequente a maior irritabilidade, distensão ou irritação chimica da porção distal do duodeno.

Henderson (77), em 1925, numa communicação preliminar, apresenta uma série de 35 verminoticos (33 com uncina-rias) que apresentavam movimentos antiperistalticos no duodeno; a presença dos vermes e a duodenite associada seriam as causas. A seguir (78), apresenta o seu estudo com 102 doentes nos quaes, ao fluoroscopia, haviam sido notados estes movimentos reversos duodenaes: 95 destes (93%) tinham uncinariose.

Carman (44), em 1920, refere que o duodeno normal evacua o seu conteúdo praticamente á proporção que o recebe, normalmente dentro de 1 minuto; e diz que um ligeiro retardo ao longo da 3.^a porção não tem importancia.

Schinz, Baensch e Friedl (145), em 1932, referindo-se á passagem do material ao longo do duodeno, dizem que este pôde soffrer uma ligeira parada sómente ao nivel da flexura inferior.

A apparencia é a de que a motilidade duodenal dependa de estímulos provenientes do estomago e dos provenientes da excitação da mucosa duodenal. Durante o periodo de contracções normaes do estomago as porções que vão transpondo o pyloro atravessam sem demorado o duodeno, ás vezes com uma pequena parada no joelho inferior, ganhando o jejuno. Durante o periodo de quiescencia do estomago o bario, artificialmente lançado no duodeno (por manobras manuaes ao fluoroscopia), pôde ahí permanecer algum tempo, desde que não provoque a distensão do segmento. Si isto se dá, o duodeno procura livrar-se, dividindo a massa em duas porções — uma que volta ao bulbo (movimento reverso)

e outra que vae para o jejuno (movimento para a frente). Quando se dá a compressão do duodeno pelos vasos mesentericos o material retido na 3.^a porção póde causar distensão deste segmento e movimentos reversos. Nos variados estados de inflamação ou irritabilidade do duodeno distensões menos accentuadas podem dar origem aos movimentos retrogrados.

Obstaculos derivados de lesões organicas podem angustiar a passagem duodenal, com as mesmas consequencias. Estes são “fixos”, em contraposição ao “mobilizavel”, gerado pela pressão anormal dos vasos mesentericos.

Em certos estados pathologicos a musculatura, paralyzada, não responde a estes estímulos da motilidade, e o transito se faz lento, em ausencia de obstaculo mechanico demonstravel.

IV

REPERCUSSÕES DOS DISTÚRBIOS DO TRANSITO DUODENAL SOBRE O ORGANISMO.

ATE' agora vinhamos vendo quaes os factores que podiam concorrer para a genese dos disturbios do transito do duodeno. Agora vamos tentar mostrar até que ponto podem estas desordens repercutir sobre o organismo, gerando condições anormaes.

O assumpto tem sido atacado em seus diversos aspectos por differentes grupos de pesquisadores, usando technicas não uniformes, pontos de partida variados, material clinico ou experimental mais variado ainda. E' natural que as conclusões sejam as mais dissemelhantes, sem desabono para o rigor tecnico de cada um. Isto ocorre em todos os campos da sciencia medica.

Muito se tem escripto sobre as repercussões toxicas da estase duodenal sobre o organismo; como sempre, iremos procurar o que nos afigura mais interessante para referir.

Duval, Roux e Bécélère (53), em 1924, se referem ao "profundo acommetimento do organismo" nos casos de estase

duodenal os doentes apresentando-se emmagrecidos, a pelle com côr terrosa e pallida.

De Beule (26), em 1932, refere que “o grão de toxicidade do succo duodenal nos estados de estase chronica” é muito augmentado, a sua absorpção occasionando uma acção directa sobre o systema nervoso central.

Annes Dias (11), em 1932, refere que “durante este periodo de estase tudo concorre para facilitar a absorpção de proteoses toxicas que vão irritar e comprometter, antes de tudo, o fígado e o sythema vagosympathico”.

Jewett (89), em 1928, duvida de que “qualquer symptoma do ileus duodenal possa ser devido á absorpção de liquido toxico do duodeno”, porque as experiencias em cães haviam demonstrado que o prazo minimo necessario para a producção de liquido toxico, em alças do duodeno era de 10 horas.

Shattuck e Imboden (150), em 1932, assignalam que o mecanismo da producção dos symptomas toxicos estava muito longe de ser conhecido, “comquanto muitas theorias sobre conteudo duodenal toxico tivessem sido avançadas”.

Brown, Eusterman, Hartman e Rowntree (37), em 1923, relatam a occorrença de nephrite toxica numa série de casos de obstrucção duodenal chronica, com augmento, no sangue, de uréa, creatinina e reservá alcalina, e baixa de chloretos.

Annes Dias (11), em 1932, refere-se ás repercussões renaes e metabolicas da estase no duodeno, assignalando que as proteoses toxicas ali originadas, nesta condição, irritam fortemente o rim ou desequilibram a nutrição (principalmente as trocas azotadas e salinas), dando signaes clinicos variados. E diz que, numa estatistica de mais de 400 casos de affecções duodenaes havia encontrado albuminuria em perto de 40%.

Berg e Jobling (24), em 1928, provocam experimentalmente, em cães, a obstrucção do duodeno, conseguindo reproduzir estase prolongada. Fazendo determinações de uréa, reserva alcalina e chloretos, não conseguem encontrar variações significantes, durante o periodo livre de symptomas; as modificações encontradas estavam dentro dos limites normaes. E dizem que as lesões renaes encontradas nestes animaes podiam correr por conta de infecções intercurrentes ou parasitas.

Muito conhecidos são os trabalhos acerca das alterações da chimica do sangue nas obstrucções intestinaes agudas.

Estudando o typo de obstrucção chronica, Bockus (32), em 1930, encontra de um modo geral resultados normaes para os elementos chimicos do sangue já referidos. Holmes

(82), em 1927, diz não conhecer estudos de chimica do sangue nos casos de obstrucção incompleta do duodeno.

As repercussões dos disturbios do transito duodenal sobre o estomago, o proprio duodeno e as vias biliares e pancreaticas, têm merecido muita attenção.

Os effeitos da estimulação do duodeno sobre a motilidade do estomago ha muito vêm sendo estudados experimentalmente.

Cerqua (46), refere que Hirsch (1892, 1893) e von Mering (1893) “foram os primeiros a considerar o duodeno como um factor regulador da passagem dos alimentos do estomago para o intestino delgado. Estes dous observadores haviam notado que a repleção do duodeno produzia o retardamento da evacuação gastrica, e suggeriram que isto fosse devido ao fechamento do esphincter pylorico provocado reflexamente pela distensão da parede duodenal”.

Pawlow (132), relata em 1902 os trabalhos feitos pelo seu discipulo A. S. Serdjukow, mostrando que toda vez que uma porção do conteudo acido do estomago era lançada no duodeno desenvolvia-se um reflexo que fechava temporariamente o orificio pylorico e, ao mesmo tempo, inhibia os movimentos propulsivos do estomago, até que aquella fosse neutralizada. Diverge, então, de Hirsch e von Mering, que consideravam o reflexo como mechanico, preferindo attribuil-o ao acido applicado ao duodeno.

Cannon (41), refere-se ás experiencias de Marbaix e de Tobler. O primeiro, em 1898 mostrava que o estado de repleção da porção superior do intestino delgado — produzida pela introdução do material por meio de fistulas — “inhibia a descarga do estomago”. O segundo, em 1905, mostrava que a insufflação rapida de um balão collocado no duodeno fazia cessar o esvaziamento do estomago. Cannon era contrario a estas idéas de estímulos mechanicos, dando valor sómente á acção do acido sobre o duodeno. Ainda mais, só admittia como significante o fechamento do pyloro, não dando importancia á inhibição dos movimentos propulsivos do estomago, relatada por Serdjukow.

Brunemeier e Carlson (38), em 1914, notam que a introdução por meio de fistulas, no intestino delgado, de succo gastrico normal, peptona, etc., ou a excitação mechanica, produzia inhibição das contracções do estomago vazio; e tambem que em animaes com secção dos vagos e do esplanchnico, estes mesmos resultados eram menos intensos e custavam a apparecer.

McClure, Reynolds e Schwartz (123), em 1920, levam á fluoroscopia individuos que haviam deglutido a sonda duodenal e mostram que a irritação do duodeno, produzida por movimentação desta, inibia as contracções peristalticas do estomago de um modo mais ou menos intenso.

Barsony e Egan (20), em 1924, estudando aó fluoroscopia a actividade peristaltica do estomago quando introduziam a sonda no duodeno, notam um pronunciado augmento dos movimentos gastricos. A seguir, em 1925, os mesmos autores (21), fazem uma outra série de estudos, mostrando que a introducção, no duodeno, de 10 a 15 cc. de HCl a 0,36% produzia a quèda do tonus do estomago e cessação do peristaltismo e do esvaziamento.

Carlson e Litt (42), em 1924, mostram que a excitação mechanica ou chimica da mucosa duodenal produzia contracções do pyloro; e commentam que não se devia restringir a questão dando-lhe a denominação de “reflexo do acido”, pois qualquer que fosse a natureza do estimulo empregado, a resposta era sempre a mesma.

Pearcy e Van Liere (133), em 1926, mostram que a distensão do duodeno produzia immediatamente pronunciada quèda do tonus e cessação das contracções do estomago, e que esta inibição durava emquanto se mantivesse sufficiente a distensão.

Herrin, Meek e Matthews (80), em 1933, estudando o effeito da distensão do jejuno sobre a motilidade gastrica, notam redução temporaria do tonus gastrico, enfraquecimento das contracções de fome e, ás vezes, completa cessação de movimentos. E assignalam, mais, que a distensão por 1 a 4 dias produzia cessação permanente de toda motilidade gastrica; neste periodo havia completa anorexia.

Wheelon e Thomas (175), em 1922, mostram em graphicos que “a primeira contracção segmental do duodeno attinge o seu ponto mais alto synchronicamente com o esphincter e durante o relaxamento do antro. Tambem que o duodeno apresenta o maior gráo de relaxamento depois que o antro cessou de contrahir, e durante o periodo de contracção do esphincter. E que a altura maxima da onda peristaltica no duodeno ocorre emquanto o antro está relaxando, antes da onda de contracção”.

Thomas (165), em 1931, estudando a influencia dos estimulos applicados no intestino delgado sobre a evacuação gastrica, os considera como agindo por duas vias — 1. o plexo myenterico, que medeia um reflexo motor produzindo au-

gmento do tonus do esphincter; 2. o vago, por meio de um reflexo inibidor (reflexo enterogastrico), que produz diminuição da função motora de toda a porção pylorica do estomago, inclusive o esphincter.

Thomas, Crider e Morgan (166), em 1934, estudando em cães com fistulas gastricas e duodenaes o peristaltismo gastrico (registrado por meio de um balão ancorado proximo ao esphincter pylorico) e as actividades do esphincter pylorico (por meio do tonometro descripto por Thomas (164), em 1929), notam que o conteudo duodenal normal funciona como o estimulador do mecanismo reflexo de inibição gastrica; e registram que a drenagem do conteudo duodenal por meio de fistulas, livrando a mucosa de seu contacto, produzia augmento da actividade peristaltica do estomago durante o periodo de esvaziamento.

Shay e Gershon-Cohen (152), em 1934, estudando aos raios X o esvaziamento gastrico e o comportamento do pyloro no homem, acham que a evacuação dependa principalmente do estado do pyloro, que é regulado pelo reflexo duodenopylorico. Este é activado principalmente pela acidez do material vindo do estomago; nas suas experiencias não notam a menor repercussão do estado de repleção do duodeno sobre o esvaziamento gastrico. E não notam o menor effeito attribuiavel á presença do tubo de Rehfuß no duodeno.

Thomas (167), em 1935, reafirma que o elemento mais influenciado pela estimulação do duodeno é a amplitude do peristaltismo do antro, factor de importancia no esvaziamento gastrico. E, criticando os methodos de observação aos raios X, diz que, na melhor das hypotheses, estes correspondem á inspecção directa dos orgãos, processo que os physiologistas, já ha muito, consideravam como inadequado para a solução dos problemas mais complicados.

O processo de irritação da mucosa duodenal nos casos de estase tem sido estudado por grande numero de autores. Já em 1923 Sloan (155) relatava a experiencia com 54 casos de ulcera duodenal (de uma serie de 264) em que a obstrucção duodenal baixa parecia ser o factor de maior monta, de vez que a remoção simples do obstaculo presente bastava para trazer a cura.

Bockus (32), em 1930, refere que a estase de material septico no duodeno produz, mais cedo ou mais tarde, um processo inflammatorio de sua mucosa. Realmente, Meleney, Berg

e Jobling (126), em 1927, demonstraram experimentalmente que a obstrucção parcial do duodeno proporcionava condições muito favoráveis á proliferação da flora microbiana, que se achava enormemente augmentada. Ha muitos outros estudos referentes ao assumpto.

As relações existentes entre a vesicula biliar e o duodeno têm sido muito consideradas, tanto sob o ponto de vista physiologico como sob o ponto de vista pathologico.

Burget (39), em 1925, estudando o mechanismo do fluxo da bile para o duodeno, commenta certos detalhes anatomicos. O choledoco atravessa a parede do duodeno em direcção obliqua, ficando sujeito a collapsio e podendo offerecer resistencia á passagem de liquido proporcionalmente ao estado de tonicidade da musculatura deste segmento intestinal. De suas experiencias conclue dando importancia, entre outros factores, á “ordenha” que o duodeno pôde exercer sobre o choledoco, e á aspiração devida á reducção da pressão intraduodenal após a onda peristaltica; a actividade reciproca entre o esphincter de Oddi e a vesicula biliar teria menos importancia.

Iueth (120), em 1931, estudando a influencia da motibilidade duodenal sobre a pressão choledoceana, mostra que esta varia com os movimentos peristalticos, e que o fluxo de bile é intermittente: cessa durante a contracção do duodeno, para reaparecer durante a phase de relaxamento.

Ivy (87), em 1934, estudando o esvaziamento da vesicula biliar, acha que este dependa principalmente da contracção de sua musculatura e que o peristaltismo duodenal seja um factor auxiliar.

Baltaceano e Vasiliu (17), em 1934, notam, trabalhando em cães, uma estreita correlação funcional entre a actividade da vesicula e a do duodeno. “Quando o tonus duodenal cæe, o que corresponde á phase de aspiração duodenal, as contracções peristalticas vesiculares são muito pronunciadas. O duodeno dá a impressão de aspirar a bile do choledoco e das vias biliares superiores; a vesicula biliar ajudaria a aspiração por suas contracções peristalticas”.

Walsh e Ivy (171), em 1930, estudando experimentalmente o effeito do peristaltismo reverso do duodeno sobre a vesicula biliar notam que no fim de 8 meses se produzia uma pronunciada hyperplasia da mucosa da vesicula biliar e do tecido lymphoide, e que, á necropsia, a bile se apresentava densa e com

precipitação de pigmentos e carbonatos. Usaram elles o “methodo reverso”, que consiste na secção do duodeno em dous pontos, rotação de 180 grãos do segmento destacado e anastomose terminoterminal da extremidade inferior do segmento com a parte superior do duodeno, e da extremidade superior da parte destacada com a inferior do duodeno. Desta forma, ao longo do arco duodenal ficava uma porção cuja motilidade se fazia em sentido opposto.

Berg, Meleney e Jobling (23), em 1927, provocam em cães a obstrucção duodenal chronica, applicando mais ou menos os mesmos principios de Koennecke e Meyer. Para isto destacavam uma faixa da parte posterior do musculo recto, incluindo o peritoneo parietal, escolhiam um ponto do duodeno a mais ou menos 15 cm. do pyloro; passavam a faixa por detrás do duodeno e depois fixavam a sua extremidade por sutura. Desta forma produziam uma verdadeira estenose.

Berg e Jobling (24), em 1928, observando cães operados de accordo com a technica acima, com um anno de sobrevivencia, registram que o figado, a vesicula biliar e o pancreas tinham apparencia normal; o exame microscopico destes órgãos não revelava modificações pathologicas. E annotam que em alguns animaes o choledoco se achava dilatado.

Shapiro e Kasabach (149), em 1933, para estudar as modificações que o ileus duodenal chronico pudesse occasionar no mecanismo de esvaziamento da vesicula biliar, tentam, infructiferamente, o “methodo reverso” usado por Walsh e Ivy. Usando o processo descripto por Berg e Jobling, conseguem provocar no duodeno superactividade peristaltica, antiperistaltismo, dilatação e estáse. E assignalam que, em todos os 9 cães em que haviam conseguido obstruir parcialmente, com a operação o transito duodenal, em todos elles havia um nitido retardamento do esvaziamento da vesicula biliar, em resposta ao repasto gorduroso; comparando com os dados previamente obtidos, nos mesmos animaes, o retardamento chegava a ser até de 10 horas. Nos animaes em que a operação não produzira o angustiamiento do duodeno os resultados eram os mesmos anteriores.

Crain e Walsh (49), em 1931, investigam si um processo de duodenite podia produzir estáse biliar. A principio provocavam a duodenite introduzindo, por meio de fistula duodenal, 10 cc. de solução aquosa de oleo de mostarda a 0.5%; fazendo cholecystographias e provas de esvaziamento com repasto gorduroso, notavam pronunciada demora no esvaziamento da vesicula biliar: 4 a 6 horas, contra 1 a 2 horas anteriormente consta-

tadas. A' necropsia, alguns dias depois, não encontraram evidencia macroscopica nem microscopica de processos pathologico. Como a tetraiodophenolphthaleina fosse muito toxica para animaes com fistula duodenal, resolveram fazer as injeções de oleo de mostarda (7 cc. a 0,5%) dentro do duodeno, abdomen aberto. E obtiveram os mesmos resultados anteriores. Para explicar este retardamento, lembram varios factores — 1.º o edema da mucosa duodenal, produzindo obstrucção mechanica ou hypertonicidade do esphincter de Oddi; 2.º a inflamação do duodeno, produzindo hypertonicidade da musculatura, retardando o fluxo da bile para o duodeno, sabida a passagem obliqua do choledoco através da parede duodenal; 3.º formação de menor quantidade de cholecystocinina, devido á inflamação do duodeno (não acham importante este factor). E terminam, tentando uma applicação clinica, lembrando a possibilidade de, no homem, a duodenite provocar estase biliar e esvaziamento retardado da vesicula.

Ivy e Bergh (88), em 1934, referem-se de novo ao facto de que a “motilidade anormal do duodeno póde causar estase e hypertrophia da mucosa da vesicula biliar”.

As repercussões que a estase duodenal póde ter sobre o pancreas têm sido descriptas. Ha referencias de casos de pancreatite hemorrhagica associada á estase. (Wilkie (179). etc.).

Ao lado destas verificações experimentaes, e antecedendo-as, muitas observações clinicas tinham focalizado o assumpto. Estas serão tratadas no proximo capitulo.

V

PLANO DE ESTUDO

ANTES da exposição do nosso plano de estudo da questão, achamos razoavel expôr aqui, em largos traços ,os trabalhos clinicos anteriores que nos serviram de pontos de referencia.

Ochsner (130), em 1906, em operações, nota que a dilatação do duodeno era mais commumente encontrada em pacientes com cholecystite chronica, “com areias ou calculos na vesicula”; dos 14 casos operados, 11 tinham vesiculas pathologicas (4 com calculos, 7 com inflammação não calculosa), 6 tinham appendicite chronica, 7 tinham pancreatite. Achava elle que, sob certas formas de irritação ou inflammação da vesicula biliar, o esphincter que descreveu no duodeno, a 2 ou cm. abaixo da ampola de Vater, fosse séde de um processo espasmodico, difficultando a passagem, como acontecia á valvula ileocecal na appendicite.

Codman (47), em 1908, diz que uma vez provada a theoria da compressão duodenal pela raiz do mesenterio, com estáse e invasão microbiana, as concepções de então acerca da etiologia e do tratamento de muitas condições pathologicas do

tracto digestivo (ulcera duodenal, cholelithiase, pancreatite, etc.) teriam que ser modificadas.

Lane (112), em 1912, dá entre as consequências da estáse no duodeno a infecção dos canaes biliares e pancreaticos, determinando a formação de calculos biliares e inflamação do pancreas.

Jordan (90), em 1912, acha que a estáse no ileum permittia a invasão ascendente das porções superiores do delgado pelas bacterias do grosso intestino; o duodeno podia ser invadido por bacterias pathogenicas que iam passar aos canaes biliares, produzindo cholecystite e pancreatite chronicas. Em muitos casos se formariam calculos biliares.

Vanderhoof (169), em 1917, refere que, num grupo de casos de estáse duodenal, os symptomas eram muito suggestivos de cholecystite.

Leveuf (117), em 1920, accentua que o papel do duodeno na pathogenia das doenças do estomago e dos canaes excretores do figado e do pancreas era provavelmente mais importante do que se costumava pensar.

Grégoire (70), em 1920, ao se referir á possível infecção ascendente das vias biliares nos casos de estáse duodenal diz: "Esta opinião, comquanto puramente hypothetica é perfeitamente judiciosa".

Wilkie (179), em 1921, observando o escapamento de conteudo duodenal por uma fistula biliar, lembra a possibilidade de a obstrucção duodenal occasionar infecção das vias biliares. E refere-se a um caso autopsiado de pancreatite aguda hemorrhagica que apresentava pronunciada dilatação do duodeno, suspeitando de que a entrada do conteudo duodenal pelos canaes pancreaticos acima tivesse activado os fermentos pancreaticos.

Hurst (83), em 1922, acha que a obstrucção chronica do duodeno devia predispor á infecção do tracto biliar.

Quain (136), em 1922, refere que os symptomas da obstrucção duodenal chronica em alguns casos simulavam ulcera gastrica ou duodenal, emquanto em outros elle se assemelhava aos de cholecystite e appendicite. Em 1923 o mesmo autor (137), estudando a estáse duodenal consequente á ptose do colon direito, diz que "a variedade dos symptomas que podem ser produzidos pela vesicula biliar, duodeno e estomago é sufficiente para causar séria confusão no diagnostico de cholecystite e ulcera gastrica ou duodenal".

Sloan (155), em 1923, observa que, nos seus casos de obstrucção duodenal, por 9 vezes durante os exames radiológi-

cos do duodeno o bismutho havia passado do duodeno para as vias biliares; em 1 caso, até a vesicula biliar (que continha calculos) se enchera com este contraste. E, ainda mais, na sua serie de casos fez a cholecystectomy, tambem, 21 vezes.

Wolfer (182), em 1931, refere que, em animaes, a passagem de succo pancreatico para as vias biliares produzia um quadro pathologico typico de cholecystite chronica.

Duval, Roux e Béchère (53), em 1924, acham que Wilkie e Lane não têm razão, pois não haviam encontrado nenhum caso de infecção ascendente das vias biliares em pacientes com estase.

Friedman, Strauss e Arens (65), em 1925, consideram a estase duodenal, com antiperistaltismo e regurgitação do material para o bulbo, como um dos signaes radiologicos indirectos de doença da vesicula biliar.

Henderson (77, 78), em 1925, apresenta primeiro uma série de 35 casos de regurgitação duodenal, attribuindo a sua causa á presença de uncinarias, com duodenite associada. Depois, augmenta para 102 o numero de doentes observados com antiperistaltismo duodenal, 95 dos quaes tinham uncinariose; dos restantes 7, dous haviam feito só um exame de fezes, dous tinham cholecystite, um tinha cancer da cabeça do pancreas e outro compressão duodenal por nodulos lymphaticos augmentados de volume (tuberculose); ainda Henderson (79), em 1929, considera o grande numero de vesiculas doentes associadas a duodenos dilatados, e diz ser difficil entender como uma vesicula doente possa explicar a dilatação do duodeno. “De outro lado, o grande augmento de tamanho do duodeno, a incontinencia do esphincter de Oddi, as alterações e os processos de infecção que acompanham a dilatação duodenal podem certamente affectar a vesicula biliar”.

Wheeler (177), em 1926, observando ao fluoroscopia 77 individuos portadores de doenças dos órgãos digestivos, encontrou em 74 (93%) retenção duodenal e antiperistaltismo. As operações, feitas em todos os 77, mostraram os seguintes comprometimentos: duodeno 58 vezes (75,3%); figado e vias biliares 54 vezes (70,1%); colon, incluindo o appendice, 42 vezes, (54.%); jejuno e ileum 17 vezes (22%); órgãos da reprodução da mulher 13 vezes (16,8%); estomago 6 vezes (8%); pancreas 1 vez (1,3%); bazo 1 vez (1,3%).

Higgins (81), em 1926, cita, entre as complicações do ileus duodenal chronico, cholecystite ou pancreatite, devidas á infecção ascendente ao longo dos canaes.

Bloom e Arens (30), em 1927, referem que é nas do-

enças da vesícula biliar, isoladamente ou conjunctamente com a de outros órgãos abdominaes, que mais frequentemente se encontram os disturbios do transito duodenal — estase e regurgitação. Sómente em 5% dos casos de estase não puderam achar lesões no tracto digestivo para explicá-la; dizem que alguns destes individuos eram do typo hyposthenico, e que se encontrava uma estase duodenal relativa nestes typos. E acham que a estase duodenal seja devida a um processo de duodenite secundari á infecção em alguma outra porção do tracto gastrointestinal.

Wilkie (179), em 1927, relatando 75 casos de ileus duodenal, encontra como lesões associadas — 12 vezes, ulcera duodenal; 4 vezes, ulcera gastrica; 3 vezes, ulcera gastrica e duodenal e 4 vezes, cholecystite e lithiase. Discutindo o diagnostico differencial, refere que o ileus duodenal é sujeito a ser confundido com perturbações da vesícula biliar e que, em muitos de seus casos, o diagnostico preoperatorio era o de cholecystite.

Holmes (82), em 1927, nota que “os symptomas de doença da vesícula biliar e os da obstrucção duodenal chronica são muito semelhantes, e o diagnostico differencial correspondentemente difficil”.

Susman (161), em 1928, no diagnostico differencial do ileus duodenal, inclue doença da vesícula biliar e ulcera peptica. “Sabe-se que ambas as condições podem coexistir com o ileus duodenal”.

Evans (58), em 1929, num estudo radiologico, diz ser difficil a differenciação entre a estase devida á compressão arteriomesenterica e a devida a manifestação reflexa ou a ambas as cousas. Refere que a estase reflexa se origina de doença da vesícula biliar, ulcera duodenal, appendicite chronica, colon instavel.

Bockus (32), em 1930, relatando 20 casos de estase duodenal, encontra o cholecystite entre as complicações cerca de 3 vezes.

Thompson (168), em 1930, acha que se deva ter sempre em mente a frequente associação da obstrucção chronica do duodeno com outras condições pathologicas intra abdominaes.

Baker (16), em 1930, refere que a estase duodenal dava frequentemente symptomas que eram attribuidos a doença do appendice e da vesícula biliar.

Andrews (10), em 1930, estudando 40 casos, refere que um grupo de casos simula, em muitos aspectos, doenças organicas como ulcera peptica ou cholecystite.

Smith (156), em 1932, escreve que as perturbações do esvaziamento duodenal repercutem sobre o estomago, as vias biliares, o pancreas.

Sensenich (148), em 1932, refere que a compressão baixa do duodeno produzia uma syndrome confusa devida á simulação de doença da vesicula biliar.

Le Sage (116), em 1933, faz um estudo clinico vizando estabelecer as diferenças entre as syndromes devidas á estáse duodenal e á atonia da vesicula biliar; aliás, o A. parece fazer uma confusão quando se refere ao facto de que, ao exame radiologico, o embaraço continuava “mesmo em posição genupeitoral”; e depois diagnostica: “Stase duodénale probablement par pédicule mesenterique”.

Portis (135), em 1933, diz ser provavel que hypertonus, amotilidade ou movimentos reversos do duodeno possam ser factores etiologicos importantes em doenças das vias biliares. E diz mais que os symptomas iniciaes de doenças da vesicula são primariamente devidos a disturbios neuromusculares do antro, bulbo duodenal e 2.^a e 3.^a porções do duodeno.

Friedenwald e Feldman (64), em 1934, referindo-se ao quadro clinico da estáse duodenal, dizem que “occasionalmente a dôr pôde se estender á região da vesicula biliar e ser acompanhada por um augmento do figado”. Discutindo os symptomas, dizem que em alguns casos estes haviam sido attribuidos á doença da vesicula biliar, appendicite, ulcera e até neurasthenia.

Kraas e Beck (104), em 1934, resaltam que, no diagnostico differencial do ileus duodenal chronico as doenças da vesicula biliar e a ulcera duodenal vêm em situação importante.

Na nossa limitada experiencia obtida em 87 casos de disturbios do transito duodenal, observados no correr do exame de 800 pacientes com queixas digestivas antigas, tivemos tambem a oportunidade de frequentemente encontrar casos em que as doenças da vesicula biliar davam symptomas muito parecidos com os correntemente attribuidos á estáse duodenal. Coube a Alvarez (5), em 1923, a oportunidade de lembrar que havia uma grande categoria de individuos com queixas gastro-intestinaes chronicas que deviam os seus symptomas á inflamação da vesicula biliar. E si as fórmias clinicas da cholecystite são as mais variadas, acertará com relativa frequencia aquelle que enveredar por este lado o raciocinio, nos casos enigmaticos com symptomas gastricos.

A frequência das doenças da vesícula biliar é bem elevada. Mentzer (127), em 1926, em 612 autopsias consecutivas, encontrou em 377 indivíduos (62%) modificações pathológicas da vesícula biliar; omitindo da estatística os indivíduos com menos de 21 annos, a proporção subiu a 66%. Deste grupo de 377 autopsias em que havia doenças da vesícula biliar, nota o A. que, em 80%, havia lesões associadas no appendice, estomago ou duodeno; para o lado do pancreas, sómente 5%.

Crump (50), em 1931, em Vienna, examinando uma série de 1.000 necropsias consecutivas, foi encontrar a incidencia de 59.6% de doenças da vesícula biliar nestes casos; encontrou, mais, que a distribuição era mais ou menos a mesma em ambos os sexos.

A frequência das “lesões multiplas abdominaes”, tão realçada por Arens e Bloom (14), em 1927, merece um pouco de attenção, pois “ha uma relação anatomo-physiologica directa entre a vesícula biliar, os canaes biliares, o duodeno, o intestino delgado, o appendice e o colon”; sómente 59% dos seus casos revelaram lesões não complicadas; no restante havia outras visceras envolvidas.

A rêde lymphatica dá a explicação para esta multiplicidade referida; os germens partindo de um dos pontos servidos pela rêde commum podem passar a outros logares, dando origem a novos focos. E Kodama (103), em 1926, pôde demonstrar bem a ligação directa entre os lymphaticos da vesícula biliar e os do duodeno.

Graham e Mckey (68), em 1934, referem que raramente os pathologistas dão as vesículas, retiradas de indivíduos depois de certa idade, como normaes, na base do exame microscopico. E aconselham a cholecystectomy quando ha evidencia de que os symptomas apresentados correm por conta, pelo menos em grande parte, da inflammação da vesícula biliar.

Aqui entra a consideração da “dyspepsia nervosa”. Era frequente que o individuo que passasse por um exame completo sem o achado de lesões organicas tivesse as suas queixas attribuidas a nervosismo. E, si Alvarez (8) soube brilhantemente catalogar estes typos dentro do seu grupo de “nervous indigestion”, nem por isto o problema está encaminhado para probabilidade de solução próxima. Os meios semiologicos, comquanto grandemente melhorados nestes poucos ultimos annos, estão ainda muito longe de uma perfeição que autorize alguém a dizer: “Não ha lesão organica”.

Quem alguma vez já meditou no grande numero de condições pathologicas que a necropsia revela, condições que

eram aparentemente silenciosas, quem não se contentou com o diagnostico grosso e gritante e quis vêr a minucia, este saberá ter um pouco de calma no momento de phrases radicaes.

Isto, dando de barato que todos os meios semiologicos tenham sido applicados com technica apurada e isenção de espirito preconcebido. Depois do resultado negativo da exploração dos órgãos digestivos, o diagnostico provisorio de “*dyspepsia nervosa*” só deve ser estabelecido levando-se em conta a não-existencia de doenças para o lado do tracto urinario, do pulmão, do coração, do conjuncto de glandulas de secreção interna, da medulla espinal, e de muitas condições extradigestivas, que todas podem dar symptomas, ás vezes quasi sómente digestivos. Raramente o doente chegará ao fim desta investigação, rigosamente feita, sem a explicação procurada.

O nosso plano de estudo visa estabelecer quaes as semelhanças e quaes as dissemelhanças clinicas que possam existir entre o grupo de doentes da vesicula biliar com symptomas post-prandiaes, mas com transitio duodenal livre, e o conjuncto de doentes apresentando disturbios do transitio duodenal. Seleccionamos aqui 50 casos de cholecystite, cuja historia clinica nos havia feito pensar na existencia de embargo á travessia duodenal, tal a semelhança com o quadro que havia sido descripto pelos autores como devido á estáse duodenal. Quem já leu um pouco acerca das manifestações clinicas da estáse duodenal, saberá apreciar bem alguns destes casos de cholecystite, com transitio duodenal livre, cuja historia da molestia actual vae aqui resumida:

Caso 121 — masc., solt., 24 annos, examinado em 5.9.33
— Refere o inicio de seus symptomas aos 28 annos, depois de crescimento rapido e perda de peso, aos 17-18 annos. Começou a notar, com intervallos de remissão, após as refeições, sensação de enfiamento crescente, peso, afflicção, mal-estar, nervosismo, sensação de distensão gastrica, tontei-ras, moscas volantes, sensação de falta de firmeza ao andar, embotamento, somnolencia. Todos estes symptomas appare-ciam cerca de 1½ a 2 horas após as refeições. Deitando-se do lado direito, melhorava notavelmente e, dentro de meia hora, já se sentia bem; si se deitava do lado esquerdo todos os padecimentos se accentuavam. Não tinha prisão de ven-tre.

Caso 130, masc., cas., 30 annos, examinado em 14.9.33
— Refere o inicio de seus symptomas aos 28 annos, depois

de uma forte gripe, com perda de peso e longa convalescência. Dahi para cá começou a notar, com intervallos, cerca de uma hora após as refeições, accentuado mal estar, peso, ansiedade, dôr epigástrica com irradiação para o dorso, flatulencia, sensação de falta de ar, palpitações, tremuras, dôr forte localizada na metade da cabeça, hemianopsia. Si se deitava após as refeições, principalmente do lado direito, nada sentia de anormal.

Os seus periodos de symptomas costumavam terminar com uma forte descarga diarrheica. No commum, tendencia á prisão de ventre. Ha 2 mezes, quando teve destas perturbações referidas, com vomitos e abatimento, foi notada a presença de albumina na urina. Posteriormente, teve mesmo hematuria. Nota que todos os symptomas post-prandiaes se accentuam quando se resfria, e que a hematuria, que apparecera conjunctamente com accentuada peora digestiva, por occasião de um resfriado, voltára depois quando tivera um furunculo.

Não havia edemas; pressão arterial 120-75 (Erkameter). Os exames da urina revelaram, em média: Vol. de 24 horas, 1.100 cc.; densidade 1.022; albumina 1/1.000. No sedimento, hematias na média de 23 por campo, cellulas renaes, alguns cylindros hemáticos. A prova da phenolsulfonaphtaleina revelou eliminação de 29% na 1.^a hora e de 24% na 2.^a hora; total de eliminação nas duas primeiras horas: 53% (o corante fôra injectado por via intramuscular). Chimica do sangue: uréa 33mg.%; creatinina 1.25mg.%; acido urico 5.16 mg.%; aminoacidos 7.20 mg.%; azoto total 28.39 mg.%; chloretos (sangue total) 472 mg.%. Indice de concentração de uréa. Prova de Mc Lean (feita pelo Dr. Pinto Viégas); Ingestão de 15 gr. de uréa. Urinas colhidas: jejum — vol. 380 cc., densidade 1.017, uréa 10.03 por mil; 1.^a hora — vol. 53 cc., densidade 1.020, uréa 14.04 por mil; 2.^a hora — vol. 65 cc., densidade 1.017, uréa 16.72 por mil.

Como tratamento para a cholecystite, diagnosticada pelos meios propedeuticos officiaes, e para esta “nephrite em fôcos”, fez uma série de drenagens biliares, remoção dos fôcos de infecção e alimentação adequada, repouso. Deu-se bem, desapareceram os symptomas digestivos e a albuminuria durante um anno, quando, por occasião de um ferimento no pé, teve um abcesso e forte febre, com volta de todos os symptomas e da albuminuria. Não vieram noticias posteriores do doente, que mora em outra cidade, mas o seu aspecto, segundo informes de pessoas conhecidas, era bom, desde então, quando retomára a mesma orientação anteriormente traçada.

Caso 195, mas., solt., 31 annos — examinado em 30.11.33 — Refere que, de 2 annos para cá, começou a notar, a principio com largo intervallo, depois com maior frequencia, symptomas muito incommodativos. Passou a observar que, cerca de 1 hora (de $\frac{1}{2}$ a 2 horas) após as refeições começava a ter sensação de plenitude crescente, peso, indisposição, forte mal-estar; ao mesmo tempo, escotomas, hemianopsia e forte hemicrania, que o inhibia de qualquer actividade. Si se

deitava ou si vomitava, vinha a melhora. O vomito era frequentemente bilioso. Prisão de ventre, e coincidência destes symptomas quando esta era mais intensa.

Caso 258, fem., 24 annos, cas., examinada em 17.3.34 — Ha cerca de 8 annos teve uma febre prolongada, dada como paratyphica. Emmagreceu muito; dahi para cá teve diversos periodos em que augmentava bastante de peso e outros em que o perdia. Durante estes periodos de perda de peso, após as refeições, tem indisposição, mal-estar, sensação de plenitude crescente, tonteiras; e por tres vezes, nos 8 menses anteriores á consulta, após o almoço, forte colica epigastrica, com mal-estar accentuado, nauseas, forte salivacão e, no fim, descarga diarrheica profusa, amarellada. Os phenomenos post-prandiaes referidos melhoravam inteiramente si se deitava após as refeições.

Mais ou menos neste estylo são as demais observações deste grupo seleccionado de cholecystite, com transitio duodenal livre ao exame radiologico.

No proximo capitulo começaremos a atacar o assumpto. Faremos uma comparação dos dados clinicos deste grupo de cholecystite com os dados obtidos em 87 casos de disturbios do transitio duodenal; assim procuraremos estabelecer até que ponto os symptomas apresentados por estes pacientes correm por conta dos disturbios do transitio duodenal, e até que ponto correm por conta de condições phatologicas dependentes, coincidentes ou causadoras destes proprios disturbios.

VI

HISTORIA CLINICA

O esvaziamento do duodeno pôde ser retardado por diversas causas, como visto no capitulo de pathogenia. Radiologicamente, pôde-se differenciar em 1.º lugar, um grupo em que as perturbações são devidas a obstaculo mechanico. Este obstaculo pôde ser mobilizavel, como no caso da compressão pelo pediculo mesenterico, o angustiamiento deixando de existir desde que o paciente toma a posição de decubito conveniente; ou pôde ser fixo, não desapparecendo nas differentes posições de decubito. Neste ultimo caso a causa é attribuida a lesão estenosante do duodeno (adherencias, etc., etc.).

Outro typo ha de retardamento da evacuação duodenal, muito controvertido, em que não se consegue evidenciar obstaculo mechanico á operação. O transitio faz-se lento, não porque haja compressão ou estenose duodenal. Faz-se lento por deficiencia de movimentos propulsivos da musculatura duodenal. Muito se tem discutido acerca desta condição. De Beule (26) acha que esta variedade paralytica seja bem mais frequente do que se pensava. A differenciação deste typo paralytico do typo mechanico, em periodo de descompensação, seria

difficil de ser tentada radiologicamente; á operação, porém, não se encontram lesões estenosantes do duodeno no primeiro caso.

O estudo clinico que ora iniciamos visa estabelecer as semelhanças e as diferenças existentes entre os symptomas encontrados num grupo de doentes cujo diagnostico principal era cholecystite, mas cujo transito duodenal era livre, e os encontrados em pacientes com disturbios do transito duodenal.

Os doentes foram distribuidos da seguinte maneira:

1. Um grupo (1.º grupo) de 50 pacientes que tinham o diagnostico principal de cholecystite, mas cuja historia digestiva nos fizera pensar, ao primeiro momento, em estáse duodenal, ou melhor, cuja historia digestiva se assemelhava á attribuida pelos autores á estáse duodenal. Todos, porém, com o transito duodenal livre.

2. Oitenta e sete casos em que haviam sido notados ao fluoroscopia disturbios do transito duodenal, assim distribuidos:

67 (77%) com esvaziamento retardado do duodeno, dilatação, maior ou menor, antiperistaltismo, nos quaes o transito se fazia regularmente desde que se fizesse a pressão manual sobre o baixo ventre (Hayes) ou, melhor ainda, si se usasse o decubito ventral. Este é o 2.º grupo, grupo de compressão arteriomesenterica;

9 pacientes (10%) com os mesmos phenomenos radiologicos referidos no grupo precedente, mas nos quaes não havia alteração quando se usava a pressão manual sobre o baixo ventre ou decubito ventral. Este é o 3.º grupo, grupo de estenose;

11 doentes (13%) cuja principal anormalidade era o transito retardado, e que se fazia sómente após a plenitude do duodeno, não se notando antiperistaltismo nitido; nenhuma modificação com o decubito ventral ou com a pressão manual sobre o hypogastrio.

Por amor da brevidade, sem que isto corresponda integralmente ao estado de cousas estabelecido, iremos denominar estes grupos, respectivamente: 1.º grupo, "cholecystite"; 2.º grupo, "arteriomesenterico"; 3.º grupo, "estenose"; e 4.º grupo, "atonía".

INCIDENCIA — Revendo as observações de 800 doentes de nossa clinica civil, todos com queixas attribuidas ao aparelho digestivo, encontrámos em 87 (mais ou menos 10%) disturbios do transito duodenal, distribuidos conforme a divisão acima.

SEXO — A distribuição de sexos nos casos de disturbios da motilidade duodenal era a seguinte:

Typo arteriomesenterico — homens, 77%; mulheres 23%; no typo de estenose, homens 55% e mulheres 45%; no typo de atonia havia 63% de homens e 27% de mulheres. No grupo primeiro (cholecystite) a incidencia havia sido de 70% e 30%, respectivamente, para os homens e as mulheres.

Em geral as estatisticas dão como predominante a porcentagem de mulheres nos estudos acerca da estase duodenal; maior quantidade de homens tambem consta da estatistica de Friedenwald, Morrison e Feldman (62), publicada em 1929, na qual havia 18 homens e 6 mulheres.

ESTADO CIVIL — No grupo de cholecystite a proporção era de 78% de casados e 22% de solteiros; no grupo arteriomesenterico a mesma razão era de 49% a 51%, respectivamente. Entre as mulheres ha um arranjo opposto — emquanto as casadas eram 4 vezes mais numerosas que as solteiras no grupo de cholecystite (80% e 20%, respectivamente), no grupo arteriomesenterico as solteiras eram 2 vezes mais numerosas que as casadas (66% e 33%), respectivamente. No grupo de estenose havia predominancia dos casados (66% e 33%, respectivamente). No grupo de atonia havia igual distribuição para casados e solteiros, e a unica viuva de todos os grupos aqui estudados.

IDADE — A idade dos doentes ao procurar a clinica oscillou entre 24 e 47 annos para os homens; e 18 a 52 para as mulheres, no grupo de cholecystite; 17 a 55 para os homens e 18 a 52 para as mulheres no grupo arteriomesenterico; 40 a 56 annos para os homens, e 19 a 30 para as mulheres no grupo de estenose; e 25 a 58 annos para os homens, e 23 a 46 annos para as mulheres, no grupo da atonia.

HISTORIA FAMILIAR — A historia familiar destes doentes, relativamente á incidencia de padecimentos digestivos, é muito elucidativa. No grupo de cholecystite 78% apresentavam informação positiva neste sentido; destes, 48% relatavam padecimentos digestivos em ascendentes de ambos os lados, paterno e materno; 24% só o referiam no lado paterno e 6% só do lado materno. No grupo arteriomesenterico havia 70% de doentes com historico revelando incidencia destes padecimentos entre os da familia, com a seguinte distribuição: de ambos os lados, 25%; sómente do paterno, 32%; sómente do lado materno, 19%; sómente entre os irmãos, com ascendentes sem queixas, 33%. No grupo de estenose 77% — lado paterno, 11%; lado materno, 11%; ambos os lados, 33%; sómente entre os irmãos. 22%. No grupo de atonia duodenal a incidencia era de 72%, as-

sim distribuida: lado paterno, 18% ; lado materno, 9% ; ambos os lados, 45% .

Relativamente á incidencia de individuos nervosos na familia destes nossos doentes, a historia foi frequentemente positiva, em todos os grãos, desde a irritabilidade maior ou impulsividade até o extremo da demencia, com reclusão em hospícios. No grupo de cholecystite ha 64% com antecedentes nervosos familiares, distribuidos 16% do lado paterno; 16% do lado materno e 28% de ambos os lados; 4% só os apresentavam entre os irmãos. No grupo arteriomesenterico a incidencia foi proxima da anteriormente achada — 58%, assim distribuidos: 22% para ambos os lados e 18% para o lado paterno e o materno, respectivamente. No grupo de estenose ha 44%, distribuidos a metade no ramo materno e a metade sómente entre os irmãos, com ascendentes calmos. No grupo de “paralysis” duodenal a incidencia foi a 81% ; lado paterno 45% ; materno 0% ; ambos os lados, 18% ; só nos irmãos 18% . E, já que uma das theorias acerca desta forma de disturbio dos movimentos duodenaes a attribue a um desarranjo neuromuscular, não ficaria superfluo lembrar aqui o trabalho de Watts (172), em 1935, sobre a influencia da cortex cerebral sobre os movimentos gastrointestinaes; ahi vamos encontrar a referencia aos trabalhos de Bechterew e Mislowski, em 1889, produzindo inibição destes movimentos quando excitavam certos pontos da cortex. Sheehan (153), em 1935, mostra que a estimulação de certo ponto do lobo frontal frequentemente traz prompta inibição do peristaltismo gastrico de animaes alimentados. E Wechsler (173), em 1935, trata bem da questão clinica, estudando o papel das lesões cerebraes na genese de estados dolorosos abdominaes.

ANTECEDENTES PESSOAS — Entre os antecedentes pessoas ha uma serie de dados mais ou menos identicos em todos os grupos, relativamente á occurencia das doenças da infancia. O mesmo se dá relativamente ao desenvolvimento, regular, em geral. No capitulo de exame physico veremos cada grupo com as suas caracteristicas de peso, altura, etc.

No grupo de cholecystite, 56% referem ter tido doenças febris prolongadas (febre typhoide, etc.) ; nos grupos seguintes — arteriomesenterico, de estenose e de “paralysis” — os numeros são 41%, 33% e 36% .

Com relação ao uso de fumo e de alcool, é necessario que se faça a separação, pois é de praxe entre nós que as mulheres não se dêem a estes vicios; pelo menos, de todo o conjuncto de doentes ora em apreço nenhuma fumava ou usava

alcool. A incidencia de uso de alcool e de fumo, para homens, respectivamente, era de 37% e 60%, para o grupo de cholecystite; 59% e 67% para o grupo arteriomesenterico; 40% e 40%, para o grupo de estenose; e 57% e 71%, para o grupo de atonia duodenal.

A referencia de perda de peso, ás vezes grande, occorreu em 36% dos pacientes do grupo de cholecystite; em 64% dos do grupo arteriomesenterico, em 66% do grupo de estenose, e 45% do grupo de "paralysis".

MOLESTIA ACTUAL — O inicio das queixas digestivas apresentadas pelos pacientes, ás vezes, já datava de muitos annos. Analysando as observações á procura de signaes que pudessem ser considerados os inauguraes das queixas de então, fomos localizar os na média de idade de 21 annos (maxima de 41 e minima de 7) para o grupo de cholecystite; de 24 annos para o grupo arteriomesenterico (maxima de 47 e minima de 11); de 24 annos para os de estenose (maxima de 35 e minima de 17); e de 21 annos para o de atonia (extremos 36 e 15).

Periodos de remissão dos symptomas se encontram com grande frequencia entre estes padecedores. E vem a proposito lembrar o trabalho de Abbott (1), em 1934, que submetteu a exames radiologicos portadores de estase duodenal durante periodo livre de symptomas e foi encontrar os mesmos signaes — dilatação, antiperistaltismo, etc., ás vezes mais accentuados ainda.

Na historia do grupo de cholecystite se encontra referencia de 86% de periodos de remissão de symptomas, de dias a 1 anno de duração. No grupo arteriomesenterico o numero sóbe a 91%, com duração maxima de 6 mezes. No grupo de estenose ha 88% de periodos de remissão; a maxima duração foi de 5 annos. No grupo de atonia a proporção é de 90%, com periodo maximo de 3 annos.

SYMPTOMAS — Todos os autores que se têm occupado do assumpto dão destacado logar ás perturbações dolorosas no quadro de symptomas. Jordan (91), em 1923, assignala que "os movimentos de luta do duodeno podem ser intensos e não acompanhados de symptomas; outras vezes podem ser acompanhados por colicas fortes".

Relativamente á colica que assalta os doentes com obstrucção mechanica do duodeno, os autores referem que o conteúdo do duodeno fica encarcerado entre a oclusão, situada baixo no duodeno, e o pyloro; que o duodeno luta contra este estado de cousas violentamente, dando intensa dôr. E que a colica termina quando um dos obstaculos é vencido: o pyloro, com

vômitos; o obstáculo da porção inferior do duodeno, com descarga diarrheica. Da nossa série de 67 doentes que apresentavam signaes de compressão duodenal arteriomesenterica sómente 1 teve colicas post-prandiaes; ao exame radiologico este apresentava o pyloro continente. Neste grupo de 67 casos fomos notar ao fluoroscopia pyloro dilatado e insufficiente 27 vezes (7 vezes ligeiramente e 20 vezes accentuadamente). Destes 27, com pyloro insufficiente, 9 tinham tido colicas e 13 tinham dôres no abdomen superior. Por outro lado, dos 18 que apresentavam colicas, 9 tinham o pyloro insufficiente e 9 o tinham sufficiente. Estas colicas se localizavam mais frequentemente na região epigastica ou no hypochondrio direito, com irradiação para a região dorsolombar (direita); algumas vezes appareciam á noite, mais frequentemente, porém, sem horario certo.

Dos 67 doentes do grupo arteriomesenterico, 42 (62%) apresentavam dôres no abdomen superior. Em 18 destes doentes (42%) a dôr apparecia após as refeições, localizando-se no epigastrio e irradiando-se 8 vezes para a região dorsolombar e 1 vez para a espadua direita. Destes 18, 9 tinham o pyloro dilatado e insufficiente e 9 o tinham continente. Nos outros 24 grupos (58%) as dôres appareciam no abdomen superior sem horario certo, sem rhythmio estabelecido; em 6 as dôres se irradiavam para a região dorsolombar, em 1 para a espadua; 9 tinham o pyloro insufficiente.

Nos 9 doentes de estenose duodenal não fomos encontrar colicas; destes, 3 tinham o pyloro dilatado. Destes 3 com insufficiencia pylorica, 1 tinha dôres. Manifestações dolorosas foram encontradas em 5 (55%).

As dôres epigastricas eram post-prandiaes em 2, com irradiação lombar em 1; em 1 dos 2 havia insufficiencia pylorica.

As dôres se apresentavam no epigastrio sem horario em 3 pacientes, com irradiação lombar em 2; os 3 tinham pyloro continente.

Nos 11 doentes do 4.º grupo (atonía), apenas 1 apresentava insufficiencia pylorica (e tinha dôres no epigastrio 3 horas após as refeições). Do grupo, 9 (81%) tinham manifestações dolorosas.

As dôres epigastricas eram post-prandiaes em 3 destes, sem irradiação.

Appareciam sem horario as dôres epigastricas em 4 casos; 1 tinha irradiação dorsal. Em 2 casos as dôres se localizavam no hypochondrio direito, sem relação com a alimentação; em 1 havia irradiação para o dorso.

Emquanto estes factos eram observados nos casos que apresentavam disturbios do transito, o grupo de comparação — 50 casos de cholecystite — revelava dados interessantes. A insufficiencia pylorica, pouco accentuada, foi observada em 3 casos (6%); destes 3 pacientes, 1 apresentava dôres epigastricas post-prandiaes, e os outros 2 não apresentavam dôres.

Havia colicas epigastricas post-prandiaes, seguidas de descargas diarrheicas, com allivio, em 1 caso; appareciam tambem após as refeições na região do hypochondrio direito em 3 casos (1 com irradiação para o dorso.) As colicas appareciam fóra do periodo post-prandial, na região epigastrica, em 4 casos (1 com irradiação para o dorso), no hypochondrio direito em 2 casos, sendo que em 1 a irradiação era lombar. Total de colicas 10 vezes ou 20%.

Havia manifestações dolorosas, sem o caracter de colicas, em 29 dos 50 casos (58%) de cholecystite. Destes 29, 9 tinham dôres post-prandiaes (31%), sendo 8 vezes localizadas no epigastrio e 1 vez no hypochondrio direito; havia irradiação dorsolombar em 3 (33%). Nos outros 20 do grupo (69%), as dôres appareciam no abdomen superior, sem horario certo, sem rhythmo, em 14 com irradiação dorso lombar. Em 6 destes, com frequencia a dôr era sómente lombar.

A dôr de fome ou a sensação de vacuidade dolorosa epigastrica tem sido descripta nos casos de estáse duodenal. No nosso grupo de 50 casos seleccionados de cholecystite a sensação de vacuidade dolorosa apparecia em 20%, (nenhum delles com evidencia de ulcera duodenal); em 27 doentes do grupo arteriomesenterico, em 9 dos quaes havia evidencia de ulcera duodenal (descontados estes 9 casos, a proporção é de 26%); no grupo de estenose 55% apresentavam, pouco accentuada muitas vezes, esta sensação de vacuidade dolorosa (em nenhum se evidenciou a existencia de ulcera). O grupo de atonia duodenal a apresentava na proporção de 18%, (descontado 1 caso de ulcera duodenal). Não podemos entrar na discussão deste phenomeno agora; por emquanto ficam sómente registrados os factos.

As dôres tardias appareciam em 9 pacientes do grupo arteriomesenterico; descontados 4 destes, que apresentavam evidencia de ulcera duodenal, a proporção é de 7%; no grupo de cholecystite não ha referencias a este typo de dôr, bem como no de estenose. Do grupo de atonia o unico que a apresentava tinha tambem ulcera duodenal.

Quem se dêr ao trabalho de comparar estes dados re-

ferentes ás manifestações dolorosas notará coincidências ou aproximações interessantes.

Os symptomas post-prandiaes não dolorosos constituem um dos pontos mais informativos da historica clinica destes casos.

Com relação ao tempo de apparecimento destes symptomas, dividimos os casos adequadamente, afim de que se pudesse averiguar qualquer particularidade.

No grupo de cholecystite, 54% apresentavam os symptomas logo após a ingestão de alimentos; 14% após meia hora; 6% após uma hora; 10% após duas a tres horas; e 4% após intervallo variavel.

No grupo arteriomesenterico, 40% tinham os symptomas logo após; 8% após meia hora; 5% após uma hora; 19% após duas a tres horas; e 2% após intervallo variavel.

No grupo de estenose os mesmos intervallos de tempo eram, respectivamente, 33%, 11%, 0%, 11% e 22%.

No grupo de atonia duodenal os referidos periodos de tempo occorriam, respectivamente, em 27%, 27%, 9%, 18% e 9%.

Por ahi se vê que, na maioria dos casos do grupo arteriomesenterico, os symptomas post-prandiaes começavam logo após a ingestão de alimentos. Com referencia aos symptomas tardios (apparecendo 2 a 3 horas após as refeições), é ainda o grupo arteriomesenterico o que apresenta a maior porcentagem.

Dos symptomas post-prandiaes referidos, a sensação de plenitude apparecia em 90% do 1.º grupo (cholecystite); em 70% do 2.º grupo (arteriomesenterico); em 66% do 3.º grupo (estenose); em 90% do 4.º grupo (atonía).

A sensação de peso no epigastrio, tão incommodativa aos doentes, apparecia em 84%, 67%, 77% e 81%, respectivamente.

As eructações foram registradas com 36%, 62%, 33% e 18%. Ahi vemos uma nitida superioridade do grupo arteriomesenterico e uma nitida inferioridade do grupo de atonia duodenal.

Pyrose era uma das queixas em 66%, 53%, 66% e 54%, respectivamente.

Muitos doentes referiam, entre os seus padecimentos post-prandiaes, sensação de embotamento ou cabeça pesada, com incapacidade de fixação de attenção, o que os impossibilitava frequentemente de ter trabalho mental após as refeições. Estes symptomas englobados ao lado da denominação de cabeça pesada na nossa estatistica, appareciam 48% do 1.º grupo;

em 56% do 2.º grupo; em 44% do 3.º grupo; e em 36% do 4.º grupo.

Somnolencia post-prandial foi encontrada em 62%, 50%, 44% e 81% respectivamente. Desanimo, falta de disposição para esforços após as refeições, em 54%, 58%, 55% e 45%, respectivamente. Mal-estar em 84%, 77%, 88% e 90%, pela ordem já enumerada.

Dôr de cabeça entrava na lista das queixas de muitos pacientes; esta se apresentava isolada do periodo post-prandial, ou principalmente neste. A's vezes, verdadeiras hemicranias. De qualquer forma, os pacientes eram unanimes em suppô-la ligada ás perturbações digestivas, dada a frequente coincidência de peora dos padecimentos digestivos e da exacerbação ou apparecimento da cephhalgia. Nos casos em apreço a incidencia foi de 48% no 1.º grupo; de 41% no 2.º grupo; 55% no 3.º grupo; e 63% no 4.º grupo. Ás vezes conjunctamente com a dôr de cabeça, ou isoladamente, mas durante a phase post-prandial, os doentes referiam perturbações visuaes, moscas volantes, na proporção de 18%, 25%, 22% e 36% para os respectivos grupos.

Palpitações incommodas ao doente ou surtos de tachycardia appareciam em 36% do grupo de cholecystite; 19% do grupo arteriomesenterico, 0% do grupo de estenose, e 18% do grupo de atonia.

Muitos doentes referiam uma sensação particular de presença prolongada dos alimentos no estomago. Si tomavam alimentos ás 11 horas da manhã, por exemplo, até 6 horas da tarde, ás vezes, tinham a sensação de que estes ainda estavam no estomago. A proporção de doentes que tinham ao almoço sensação de que os alimentos tomados pela manhã ainda estavam no estomago, foi de 10%, 7%, 11% e 18%, respectivamente; os que tinham ao deitar-se a impressão da digestão não terminada do jantar appareciam na proporção de 14%, 4%, 11% e 9%, respectivamente.

A melhora de todos os symptomas post-prandiaes nos doentes com evidencia de oclusão chronica arteriomesenterico quando tomam a posição de decubito (lateral direito ou ventral) tem servido como um dos criterios diagnosticos. Nem todos os doentes de nossa série informavam com precisão si o decubito tomado era o ventral ou o lateral direito; o que muitos referiam era a melhora obtida quando se deitavam após ás refeições, o mais frequentemente do lado direito. No grupo de doentes com cholecystite, 44% referiam nitida melhora quando se deitavam após as refeições; do grupo arteriomesenterico, 44%; do grupo de estenose, 22%; e do grupo de atonia, 18%. Outros,

porém, pioravam si se deitavam; estes estavam na proporção de 6% no 1.º grupo; 8% no 2.º grupo (arteriomesenterico); 44% no 3.º grupo; e 18% no 4.º grupo.

Relativamente aos distúrbios da evacuação intestinal, fomos encontrar — prisão de ventre, 30%, 47%, 66% e 54%, respectivamente. Alternancia de prisão de ventre e diarrhéa, em 32%, 4%, 0% e 9%. A descarga diarrheica post-prandial em 2%, 5%, 0% e 9%; surtos de diarrhéa em 52%, 43%, 33% e 36%.

Em todos estes casos era frequente a informação de mal-estar accentuado pela manhã, sensação de somno não satisfeito, verdadeira preguiça, e “dôres cansadas pelo corpo”; este estado de cousas foi encontrado em 78%, 59%, 77% e 72%, respectivamente. Bocca amarga, pela manhã ou durante o dia, em 64%, 53%, 44% e 81%, respectivamente.

O appetite era nullo em 18% do 1.º grupo; 13% do 2.º grupo; 22% do 3.º grupo; e 9% do 4.º grupo; apresentava-se pouco accentuado, em 38%, 26%, 33% e 27%; era bom, em 30%, 31%, 44% e 63%, respectivamente; nos demais era variavel.

Achamos util uma pequena digressão acerca de náuseas e vomitos nestes casos. Keeton (93), em 1925, estudando os symptomas produzidos pela estimulação mechanica e chimica do duodeno, refere que o elemento mais constante é a náusea, dando-a como um indice approximado da irritabilidade duodenal. Barsony e Egan (21), em 1925, referem sensação de fortes náuseas num paciente, quando introduziram no duodeno solução de acido chlorhydrico. Ivy (84), em 1918, nota que a instillação de uma solução de bicarbonato de sodio no duodeno provocava o apparecimento de náuseas. Ivy e Vloedman (85), em 1925, referem que a distensão do duodeno com 50 cc. de ar provocava náuseas e arrepios, e que alguns doentes tinham náuseas e dôr de cabeça enquanto o tubo estava no duodeno. Wheelon (177), em 1926, incluye a náusea entre os symptomas subjectivos cineticos associados á retenção e á motilidade reversa do duodeno. Este mesmo autor (174), em 1921, observára num paciente com obstrução duodenal que o vomito era associado a motilidade activa do duodeno, considerando as náuseas prodromicas como resultado de modificações no duodeno. Alvarez já vinha ha muito estudando o assumpto; em 1915 (3), mostrava que a introdução de alimentos numa fistula jejunal provocava náuseas e vomitos; em 1917 (4), dizia que a náusea podia ser produzida por antiperistaltismo intestinal, e a provocava em cães por meio de introdução de soluções salinas irritan-

tes no duodeno e no jejuno; depois publicou muitos outros trabalhos acerca de antiperistaltismo. Luckardt, Phillips e Carlson (119), em 1919, notam que si não tivessem grande cuidado ao introduzir o tubo no duodeno, através de uma fistula (duodenostomia), invariavelmente ocorriam vomitos, precedidos de salivação e náusea. Lehman e Gibson (115), em 1924, notam que a irritação mechanica da mucosa jejunal (através de fistulas), produzia peristaltismo reverso; e tambem que, tentando passar por esta via um catheter ao duodeno, provocavam fortes náuseas no paciente. Grégoire (70), em 1920, refere nos seus casos de occlusão chronica sub-vateriana um signal frequente: sensação de plenitude e de distensão após as refeições, acompanhada de sensação nauseosa, mas sem vomitos. E innumerous são os trabalhos clinicos em que ha referência á náusea.

Farr (60), em 1919, refere que, durante as operações abdominaes praticadas com a anesthesia local, "a tracção no mesenterio era muito mais apta a produzir náusea do que dôr aguda".

Na nossa série de casos a salivação estava presente em 22%, 31%, 0% e 9%, respectivamente. Náuseas, em 32%, 34%, 11% e 18%, respectivamente, nos 1.º, 2.º, 3.º e 4.º grupos. Vomitos não biliosos em 38%, 17%, 11% e 18%; vomitos biliosos, em 24%, 17%, 33% e 0%. A notar a differença entre o 1.º e o 2.º grupos e a ausencia de vomitos no grupo de atonia duodenal.

Hematemese foi registrada em 1 doente do 1.º grupo (sem evidencia de ulcera); em 3 doentes do 2.º grupo (arteriomesenterico), um dos quaes tinha um nicho no duodeno ao exame radiologico; não foi encontrada nos demais. Melena foi registrada em 1 caso de cholecystite (sem ulcera demonstravel aos raios X), e em 2 casos do grupo arteriomesenterico (sem ulcera demonstravel aos raios X).

A sensação de distensão abdominal por "gases presos no intestino", estava presente em 64% do 1.º grupo; em 47% do 2.º grupo; em 44% do 3.º grupo e em 45% do 4.º grupo.

VII

EXAME PHYSICO

O exame physico dos doentes em apreço veio trazer, tambem, informações realmente interessantes.

Em geral se descreve que a obstrucção chronica duodenal ocorre com mais frequencia nos individuos com o chamado "habito visceroptotico": individuos emmagrecidos, um tanto altos, com thorax estreito e longo, angulo epigastrico agudo, etc. Realmente a grande maioria de nossos casos fica enquadrada neste typo de individuos. O que, porém, apresenta interesse no que conseguimos vêr, é a occurencia do typo arteriomesenterico em pacientes sem este aspecto, de um lado, e a frequente ausencia do disturbio duodenal em muitos esplanchnoptoticos.

O habito referido inclue, na opinião de uns, exággero da lordose lombar. Ficou visto anteriormente que o exaggero da lordose lombar podia contribuir para facilitar a compressão do duodeno. Infelizmente o nosso padrão de exame physico só ha pouco passou a incluir a medição desta curvatura, exaggerada, como feita por Moody, Van Nuys e Chamberlain(129).

ALTURA — A média geral da altura dos doentes com cholecystite exhibindo esta classe de symptomas parecidos com os correntemente attribuidos á estase duodenal, era de 168 cm. para homens (max. 180 cm. e min. 154 cm.), e 155 cm. para as mulheres (max. de 160 cm. e min. de 150 cm.). No grupo arteriomesenterico a média de altura foi de 170 cm. para os homens (max. de 188 cm. e min. de 155 cm.), e 155 cm. para as mulheres (max. de 164 cm. e min. de 155 cm.). Como apparece, os numeros medios são muito proximos. No grupo de estenose as médias eram de 169 cm. para os homens (max. de 174 cm. e min. de 166 cm.) e 159 cm. para as mulheres (max. de 162 cm. e min. de 156 cm.). Este grupo é o que dá a média mais alta para mulheres; a média mais alta para homens é dada pelo grupo de atonia: 171 cm. (maxima 176 cm. e minima 166 cm.); neste grupo a média de altura de mulheres era de 156 cm. (max. 163 cm. e min. 152 cm.).

Da consideração destes numeros pôde-se dizer que, nestes casos, a média geral foi approximadamente a mesma para cada sexo, em separado. No grupo arteriomesenterico encontramos apenas 3 doentes cuja altura excedia de 180 cm., altura maxima observada nos casos seleccionados de cholecystite.

PESO — O peso médio do grupo de cholecystite era de 59 kilos para homens (max de 95.8 k e min. de 41.5 k.), e 46 kilos para as mulheres (max. de 65 k. e min. de 36.5 k.). Os numeros obtidos para o grupo arteriomesenterico eram de 58.9 kilos, peso medio de homens deste grupo (max. de 82 k. e min. de 47.2 k.), e 47.5 kilos, peso médio de mulheres (max. de 62.8 k. e min. de 40.6 k.). As médias são muito proximas. Como o peso maximo para o grupo arteriomesenterico fosse de 82 kilos, contra 95.8 k. no 1.º grupo, resolvemos averiguar quantos desses grupo tinham peso superior áquelle limite; nenhum outro foi achado. No grupo de estenose, a média para homens era de 53.3 k. (max. de 60 k. e min. de 49), e 50.5 k. para mulheres (maxima de 52.8 k. e min. de 49.1). No grupo quarto, as médias voltaram a se approximar das do 1.º e do 2.º grupos — 57.3 k. para homens (max. de 65 k. e min. de 46.7 k.), e 48.1 k. para mulheres (max. de 58.9 k. e min. de 40.1 k.).

Desta consideração pôde-se dizer que, nos casos observados, não houve differença notoria entre as médias de peso observado; só o grupo de estenose deu médias acima das outras, para o peso de mulheres e abaixo das outras para o peso de homens.

ANGULO EPIGASTRICO — A média do angulo epigastrico dos homens do grupo de cholecystite era de 47 grãos (max. de 72 e min. de 25); para as mulheres, 48 grãos (max. de 60 e min. de 30); no grupo arteriomesenterico os numeros eram proximos — média de 46 grãos para homens (max. de 72 e min. de 25), e de 47 grãos para mulheres (max. de 78 e min. de 25). E' preciso termos sempre em mente que estamos lidando com um grupo de doentes das vias biliares cujos symptomas e cuja apparencia geral nos fizera pensar em estáse duodenal; isto não representa a média para todos os individuos portadores de cholecystopathias. Nos grupos em apreço encontrámos quasi os mesmos numeros em ambos os lados; mais ainda, o maximo angulo epigastrico de mulheres foi encontrado no grupo arteriomesenterico. Para o 3.º e o 4.º grupos os numeros são approximadamente os mesmos: no grupo de estenose, média de 51 grãos para homens (max. de 60 e min. de 42), e de 49 grãos para mulheres (max. de 72 e min. de 25); no grupo de atonia duodenal média de 49 grãos (max. de 60 e min. de 36).

APPARELHO RESPIRATORIO — O exame physico do apparelho respiratorio nada informou que servisse de elemento differencial destes grupos de doentes. O "thorax phthisico", dos autores, que faz parte do conjuncto do esplanchnoptico, foi encontrado tanto no 1.º grupo como no 2.º, com incidencia approximadamente igual. A frequencia respiratoria média oscillava, para todos os grupos, entre 16 e 19 para homens e 18 e 20 para mulheres.

APPARELLO CIRCULATORIO — O exame physico do apparelho circulatorio nada revelou que se afastasse do normal esperado, ou que servisse de elemento differencial dos grupos, no que se referia aos dados obtidos pela inspecção, palpação e percussão. Os dados auscultatorios tambem nada revelaram de differencial; apenas, por curiosidade, resolvemos estabelecer a proporção destes individuos que, á ausculta da base revelavam predominancia do tom pulmonar sobre o aortico, ou vice-versa. Apenas annotamos os factos. Uma investigação mais aprofundada neste particular foge dos limites do nosso trabalho no momento. Encontramos no 1.º grupo — tom pulmonar mais intenso que o aortico, em 40%; menos intenso em 34%; e igual em 26%; no 2.º grupo (arteriomesenterico), predominancia do tom pulmonar 52%; do tom aortico 33% e egualdade, 15%; no 3.º grupo os numeros eram 25%, 12.5% e 62.5%; e no 4.º grupo, 40%, 20% e 40%. Os casos não foram sufficien-

temente estudados neste particular assumpto de modo a permittir conclusões.

No que se refere á pressão arterial e á frequencia do pulso notámos uns factos illustrativos. Durante um intervalo de tempo bastante longo, por coincidência, os doentes que examinavamos, e em que posteriormente o exame radiologico revelava o typo de obstrucção duodenal chronica attribuida á pressão do pediculo mesenterico, em todos estes, não muito numerosos, encontravamos bradycardia e pressão arterial baixa. E chegámos até a cogitar das explicações dadas anteriormente para este facto. E, si não fizéssemos a revisão de todos os outros casos, esta idéa poderia ficar enraizada. Na realidade, todos os casos, ora considerados, de disturbios do transito duodenal apresentavam uma média de pressão arterial um tanto inferior á do grupo de cholecystite que serve de comparação. No 1.º grupo (cholecystite) a média de pressão arterial maxima foi de 120 mm. de mercurio (Erkameter) para homens (extremos 145 e 110), e 119 mm. para mulheres (extremos 145 e 100). No 2.º grupo (arteriomesenterico) a média foi de 115 mm. para homens (extremos 135 e 90), e 118 para mulheres (extremos 130 e 102). No 3.º grupo (estenose) a média de pressão maxima para homens foi de 109 mm. (extremos 120 e 105), para mulheres 102 mm. em média (extremos 110 e 90). No grupo quarto (atonía duodenal), média de 113 mm. para homens (extremos 130 e 100), e para mulheres 101 em media (extremos de 105 e 95).

As médias da pressão minima estabelecidas oscillavam entre 35 e 45 mm. abaixo da maxima, com amplitudes ás vezes differentes, attribuiveis a outras cousas.

A frequencia do pulso (deitado) no 1.º grupo foi em média de 78 por minuto para homens (extremos de 56 e 100), e 87 para mulheres (extremos de 66 e 108). No 2.º grupo a média de batimentos para homens foi de 73 (extremos de 50 e 96), e 85 para mulheres (extremos de 72 e 102). No 3.º grupo (estenose) a média para homens foi de 71 pulsações (extremos de 66 e 78), e 90 para mulheres (extremos 78 e 102); No quarto grupo, média para homens 69 (extremos 58 e 84), e 78 para mulheres (extremos 66 e 84).

Compromettendo a exactidão destes numeros ha o facto de o nervosismo de alguns doentes durante o exame fazer com que o pulso se eleve muito. Mas estamos fazendo um estudo de média geral.

O pulso contado com o paciente de pé tinha a seguinte frequencia média — 1.º grupo: homens 88 (extremos 120 e 68),

mulheres 99 (extremos 72 e 126) ; 2.º grupo: homens 88 (extremos 66 126), mulheres 104 (extremos 84 e 126) ; 3.º grupo: homens 82 (extremos 72 e 90), mulheres 118 (extremos 96 e 138) ; 4.º grupo: homens 81 (extremos 72 e 90) e mulheres 96.

APPARELHO DIGESTIVO — A questão da saburra lingual, tão observada pelos pacientes com perturbações digestivas chronicas, tem soffrido interpretações differentes no correr dos annos. Não cogitaremos aqui das discussões. A incidencia de lingua limpa, não saburrosa, nos quatro differentes grupos de nosso estudo foi, respectivamente, 12%, 22%, 11% e 0% ; uma conclusão apressada poderia dar origem a idéas confusas: o grupo de obstrucção duodenal arteriomesenterica, com antiperistaltismo, dando a maior incidencia de lingua limpa, e o grupo de paralyisia da musculatura duodenal, sem antiperistaltismo nitido, revelando todos os pacientes com lingua saburrosa. Com vistas ás idéas de Alvarez acerca de antiperistaltismo e suas consequencias.

A saburra ligeira, assignalada com mais ou menos, apparece respectivamente em 42%, 38%, 33% e 36% ; a saburra já presente, mas sem excesso, assignalada com uma cruz, apparece em 10%, 21%, 11% e 18%. E a saburra abundante, a lingua quasi branca, em 36%, 18%, 45% e 45%.

Si algum valor houver neste signal, é para se dizer que, nestes casos, o grupo de cholecystite e os dous outros de disturbios duodenaes deram uma incidencia maior de lingua muito saburrosa do que o grupo arteriomesenterico. Estamos, porém, assignalando sómente os factos.

O estado dos dentes, em geral, era de boa conservação — dada a classe mais elevada a que pertencia a maioria dos dentes observados, mas em quasi todos havia obturações, principalmente nos molares. Em grande numero havia evidencia de infecção dentaria. A occorrença de pharyngite e de amygdalite chronicas era frequente.

Ao exame do abdomen fomos notar o seguinte:

A tonicidade da parede abdominal era bôa na maioria dos casos. Ventres flacidos, mostrando-se muito abaulados na parte infra-umbelical, foram assignalados em 8% dos casos de cholecystite sem estáse, em 4% do grupo arteriomesenterico, e em 9% do grupo de atonia duodenal. A coincidencia ahi é desfavoravel para o grupo arteriomesenterico, que devia dar a maior porcentagem, segundo o que lemos nos autores.

A' pressão o ponto epigastrico se apresentava doloroso nos 4 grupos em, respectivamente, 54%, 58%, 66% e 72% ; o ponto cystico em 36%, 37%, 33% e 54% ; a zona pancreatico-

choledoceana de Chauffard era dolorosa á pressão em 50%, 56%, 66% e 45%, respectivamente.

Os pontos appendiculares apresentavam-se dolorosos com a seguinte distribuição — Mc Burney 34%, 32%, 55% e 54%; Lanz 44%, 49%, 66% e 54%. A manobra de Rovsing despertou dôr em 12%, 10%, 0% e 9%, respectivamente; a de Meltzer em 30%, 41%, 55% e 36%, respectivamente; e o signal de Aaron estava presente em 2%, 10%, 0% e 9%. De passagem, temos a dizer que em muitos destes doentes o exame radiologico do appendice dava signaes de appendicite chronica.

O baço se apresentava palpavel, não excessivamente, em 6%, 7%, 0% e 0%; este dado é importante porque o baço bem palpavel tem sido descripto como encontradiço nos casos de cholecystite.

Neste grupo de casos não encontramos escandalosos augmentos do volume do figado; pelo contrario. O bordo inferior do figado era palpavel no epigastrio em 36%, 38%, 44% e 9%, respectivamente.

A porção do colon descendente e a alça sigmoide eram palpaveis, revelando signaes mais ou menos intensos de espasticidade, em 60%, 70%, 44% e 45%, respectivamente. No capitulo do exame de fezes nos referiremos á questão da irritação do grosso intestino.

Crohn (*Affections of the Stomach*, Saunders, 1927, pag 576), dá valor á prova de Libman, como indice da sensibilidade individual. Consiste em despertar dôr á pressão firme do processo estyloide do temporal. E' uma prova muito individual, porque vae depender da pressão que cada um attribue ser a firme. Em egualdade de condições, encontramos: nenhum com insensibilidade á dôr, nestes grupos; sensibilidade normal em 31%, 27.5%, 33% e 33%, respectivamente; sensibilidade augmentada em 39%, 35%, 33% e 47%; muita sensibilidade á dôr, em 28%, 35%, 16% e 20%; muito grande sensibilidade em 2%, 2.5%, 16% e 0%, respectivamente.

VII

EXAMES COMPLEMENTARES

O exame radiologico, além dos dados acerca do transito duodenal, revelou mais algumas particularidades.

O bordo inferior da grande curvatura do estomago estava abaixo da linha bi-iliaca em 18% dos casos de cholecystite, sem estase; em 44% do grupo de obstrucção arteriomesenterica; em 44% do grupo com obstrucção organica do duodeno, e em 37% do grupo de atonia duodenal. Na verdade, desde os trabalhos de Moody, Van Nuys e Chamberlain (129), em 1923, o conceito de ptoses variou muito, pois encontraram ser normal o que se dava anteriormente como pathologico.

Em quasi todos os casos as ondas peristalticas se apresentavam, ao exame radiologico, com frequencia e intensidade que não se afastavam do normal.

A relevographia permittiu ao radiologista a impressão da existencia de gastrite em 14%, 34%, 22% e 9%, respectivamente.

O canal pylorico apresentava-se facilmente transponivel, dilatado ou insufficiente em 6% dos casos de cholecystite sem estase, em 39% dos casos de obstrucção arteriomesenterica; em 33% dos casos de estenose duodenal, e em 9% dos casos de atonia duodenal. Uns radiologistas têm descripto a insufficiencia pylorica como um dos signaes de estase duodenal; outros a consideram como uma das causas de desordens no transito

duodenal por possibilitar a passagem rapida de quantidade grande de material do estomago para o duodeno.

O exame sob compressão do bulbo duodenal, practica-do segundo a technica de Berg (25), permittiu o diagnostico de ulcera duodenal em 2% do grupo de cholecystite; em 11% do grupo arteriomesenterico; em 0% no grupo de estenose; e em 18% do grupo de atonia duodenal. O aspecto da mucosa duodenal suggeria a presença de um processo de duodenite em 14%, 8%, 11% e 27%, respectivamente. A este respeito muito illustrativo são os trabalhos de Kirklin. Este autor (102), em 1934, resumiu os seguintes signaes de duodenite: 1.º irritabilidade augmentada do duodeno (intensa espasticidade, hypermotilidade do duodeno), bulbo pequeno e deformado, variadamente, de instante a instante; 2.º typo de mucosa grosseiramente e irregularmente reticular, apparecendo como ilhotas translucentes dentro de uma rede mais densa; 3.º ausencia de cratera de ulcera. Referindo-se ao typo chronico de duodenite, Kirklin (101), em 1933, diz ser "improvavel que a duodenite chronica, pouco pronunciada possa dar origem a espasmos activos fluctuantes" e que, em certos casos a duodenite era chronica.

Em nenhum dos casos seleccionados do 1.º grupo a cholecystographia revelou sombras de calculos; na grande maioria dos exames a vesicula não se impregnou; noutros a impregnação foi fraca. Nos demais grupos não foram feitos estudos particularizados.

Os exames funcçionaes tambem trouxeram variadas informações.

O exame fraccionado do succo gastrico revelou o seguinte:

Liquido de estase — O volume medio do liquido colhi-

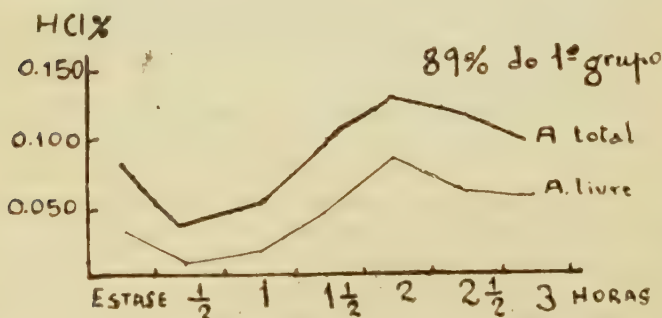


Fig. 1 — Curva média de 89% dos exames fraccionados do succo gastrico do 1.º grupo.

do em jejum era de 52 cc. para o 1.º grupo (cholecystite); 44 cc. para o 2.º grupo (arteriomesenterico); 50 cc. para o 3.º grupo (estenose); e 46 cc. para o 4.º grupo (atonia). Como se vê, são numerosos que não se afastam muito do normal estabelecido por Rehfuß (139).

O exame microscopico não revelou residuos alimentares, a não ser muito raramente, e em quantidade insignificante.

A regurgitação de bile para o interior do estomago tem merecido a atenção nestes casos de obstaculo ao transito duodenal. Em 33% do grupo de cholecystite não havia regurgitação, nem durante o periodo inter-digestivo, nem durante o periodo digestivo; nos restantes 66% houve esta regurgitação..

Dos casos de obstrucção arteriomesenterica, em 29%

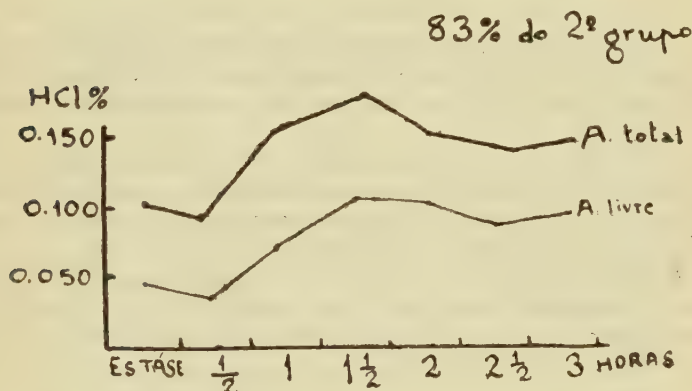


Fig. 2 — Curva média de 83% dos exames do 2.º grupo.

não havia regurgitação de bile do duodeno para o estomago em jejum; em 71% esta estava presente. Durante o periodo digestivo, geralmente para o fim de duas horas, 75% dos casos, revelavam ao exame regurgitação de bile, e 25% não a revelavam.

No 3.º grupo (estenose) não houve regurgitação da bile durante o periodo interdigestivo em nenhum dos casos, mas durante o periodo digestivo em todos.

No 4.º grupo (atonia), houve egual distribuição para os casos com ou sem regurgitação.

Parece que a regurgitação de bile seja um pouco mais frequente nos casos de embargo á passagem duodenal.

A quantidade de muco estava augmentada (2 a 3 cru-

zes) em todos os exames do 1.º grupo; em 79% dos exames do grupo 2.º; em todos os outros exames dos grupos 3.º e 4.º.

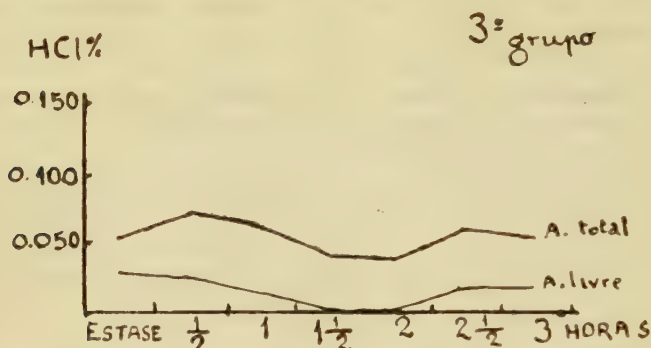


Fig. 3 — Curva média do 3.º grupo.

A curva de acidez foi resumida pelos graphicos que vão estampados. No 1.º grupo (cholecystite), 11% tinham achlorhydria; dos outros 89% a curva média de secreção foi resumida na figura 1.

No 2.º grupo (obstrucção arteriomesenterica) 17% apresentavam achlorhydria; nos outros 83%, a curva de secreção, calculada pelas medias dos numeros verificados em cada retirada, deu um graphico que a resume na figura 2.

As curvas do 3.º e do 4.º grupos têm a sua representação média tambem organizada em graphicos (fig. 3 e 4). A tendencia no 3.º e no 4.º grupos foi para numeros baixos, relati-

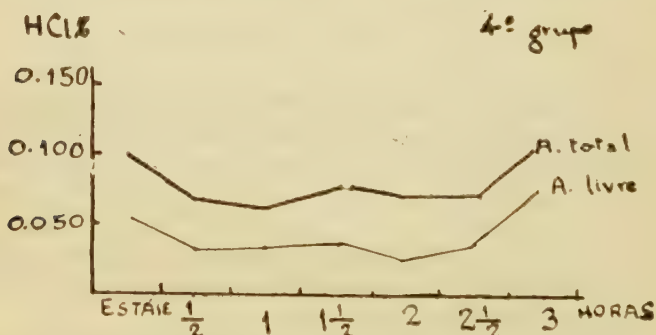


Fig. 4 — Curva média do 4.º grupo.

vamente, com uma curva de pouca oscillação. No 3.º grupo houve manifesta elevação tardia.

Da comparação dos dous grupos verificamos que os va-

lores mais altos foram encontrados no grupo arteriomesenterico. E a curva deste grupo se eleva mais rapidamente, attingindo o maximo no fim de 90 minutos. No grupo de cholecystite, a elevação se faz mais lentamente, para attingir o maximo no fim de 120 minutos. Nos nossos casos é de se notar a tendencia á convexidade da curva no inicio do periodo digestivo do grupo arteriomesenterico, e a tendencia á concavidade da curva do 2.º grupo, em identico periodo.

O tempo de esvaziamento do estomago, como revelado pelo tempo de permanencia do amido, revelou retardamento relativo (mais de 3 horas), no 3.º e no 4.º grupos. No 1.º grupo, os que apresentavam acidez livre tinham os seguintes tempos de esvaziamento — 60 minutos, 12.5%; 120 minutos, 25%; e mais de 180 minutos (62.5%). Tempo médio para o grupo de achlorhydia, 150 minutos. No 2.º grupo, os que revelavam acidez livre tinham os seguintes tempos de esvaziamento: 120 minutos, 11%; 150 minutos, 22%; e mais de 180 minutos, 67%; do grupo de achlorhydia, média de 120 minutos.

Sabido que a refeição de prova usada entre nós deve ser esvaziada entre duas e duas e meia horas, a predominancia de exames com amido positivo até 3 horas poderia significar o retardamento da evacuação. Os volumes retirados no fim de 3 horas, porém, são em geral pequenos e não permitem que se diga que haja esvaziamento nitidamente retardado.

A tubagem duodenal forneceu dados realmente interessantes.

Relativamente á questão da duodenite, Bockus (32), em 1930, lança a sua opinião de que esta é uma companheira da estáse duodenal. Realmente não é preciso grande esforço de raciocinio para se demonstrar que a duodenite possa apparecer com frequencia nestes casos. Os trabalhos de Meleney, Berg e Jobling (126) serviram para demonstrar a grande proliferação da flora microbiana no duodeno, quando ha um embargo ao transito deste segmento. Lipschutz (118), em 1930, soube bem descrever a symptomatologia dos casos de duodenite; Kellogg e Kellogg (99), em 1933, dizem que a duodenite chronica é frequente; dão importancia á microscopia do liquido duodenal, que revela filamentos de muco, exfoliação epithelial augmentada, leucocyots, hematias.

O exame do conteúdo duodenal, em nossos casos, revelou signaes de duodenite em 26% do grupo de cholecystite; em 35% do grupo arteriomesenterico; em 22% do grupo de estenose; e em 36% do grupo de atonia.

Relativamente á microscopia do conteúdo duodenal

nas suas applicações ao diagnostico de condições pathologicas das vias biliares, as regras estabelecidas por Lyon ha muito, e, agora reforçadas (121), sempre foram seguidas por nós. A presença de exfoliação epithelial abundante (com os caracteres de epithelios das vias biliares), leucocytyos em abundancia, excesso de muco, tudo isto corado pela bile, todo este conjunto tem um grande valor no diagnostico de processos inflammatorios das vias biliares. Na série de casos de disturbios do transito duodenal os dados acima permittiram o diagnostico de inflammção das vias biliares em 58% do grupo arteriomesenterico, 44% do grupo de estenose e 72% do grupo de atonia duodenal. Chrystaes de cholesterol, frequentemente associados a massas de bilirubinatos, foram encontrados 7 vezes no grupo de cholecystite, e 1 vez no grupo arteriomesenterico.

O exame de fezes tambem trouxe dados de valor. Estes exames, funcçionaes, eram praticados depois de o paciente ter seguido por um numero de dias sufficiente, alimentação variada na qual entrasse a carne, mais ou menos crua.

A consistencia das fezes se apresentou solida em 75%, 73%, 100% e 70%, respectivamente, nos quatro grupos. Era pastosa em 25%, 25%, 0% e 30% dos mesmos grupos. Consistencia liquida, só em 1% do grupo arteriomesenterico.

A côr era castanha em 75%, 67%, 100% e 70%, respectivamente; e amarellada em 17%, 21%, 0% e 30%.

A reacção das fezes se apresentava alcalina em 52%, 46%, 0% e 60%, respectivamente, no 1.º, 2.º, 3.º e 4.º grupos. A reacção era acida em 42%, 43%, 50% e 40% nos grupos 1.º, 2.º, 3.º e 4.º, respectivamente; apresentava-se amphotera em 6%, 11%, 50% e 0%.

Ao exame chimico todas as fezes revelaram presença de estercobilina, ausencia de bilirubina.

Ao exame macroscopico, após diluição, notamos que o muco estava negativo em 57%, 73%, 100% e 60%, respectivamente; e presente em 42%, 26%, 0% e 40%, nos differentes grupos (1.º, 2.º, 3.º e 4.º).

Os detricitos vegetaes apresentavam-se com 1 cruz em 42%, 36%, 100% e 49%; com 2 ou 3 cruces em 37%, 22%, 0% e 23%; estavam ausentes em 21%, 42%, 0% e 33%.

O exame microscopico revelou com grande constancia os acidos graxos, em forma de gotticulas ou em forma de agulhas; sabido o papel dos saes biliares na absorpção dos acidos graxos, a abundancia destes nas fezes dá a idéa de que a quantidades daquelles lançada no intestino não seja sufficiente.

Occasionalmente encontraram-se fibras musculares estriadas; as fibras musculares parcialmente digeridas appareceram em quasi todos os exames. Occasionalmente crystaes de phosphato ammoniaco-magnesiano e de oxalato de calcio foram encontrados; mais raramente, cellulose digestivel e flora iodo-phila, em fezes pastosas, indicando transito rapido a partir do cecum. Não eram dados constantes.

I X

DIAGNOSTICO

O diagnostico dos disturbios do transito duodenal, como qualquer diagnostico, deverá ser feito tendo-se em conta os dados fornecidos por todos os recursos semiologicos ao alcance. No caso em apreço, decide a questão o exame radiologico.

Na verdade, Higgins (81), em 1926, diz que mesmo o exame radiologico ás vezes não definia claramente a situação, que só ia ser esclarecida durante a laparotomia.

Wilkie (179), em 1926, nos seus primeiros trabalhos, costumava passar antes das laparatomias um tubo ao estomago; desta forma, podia fazer a insufflação da viscer, e, fazendo passar o ar para o duodeno, tinha a oportunidade de verificar a dilatação; no seu trabalho saído em 1927 (180), porém, refere já ter abandonado este processo.

McKenty (124), em 1924, fazia o diagnostico no correr das laparatomias; quando encontrava o duodeno dilatado procurava elevar com o dedo o pediculo mesenterico — e o duodeno se esvaziava.

A Béclère cabe o merito de ter feito muito do que o exame radiologico nos póde informar hoje. Duval, Roux e Bé-

clère (54), em 1924, estabelecem que, constatado o desaparecimento da retenção duodenal em decubito ventral, firma-se o diagnostico radiologico de compressão pelo pediculo mesenterico, distinguindo-a das compressões fixas, por periduodenite, por exemplo; usavam, tambem a manobra de Hayes para ajudar nesta differenciação. Os mesmos autores (56), em 1927, assim descrevem a manobra de Hayes: "La manoeuvre de Hayes consiste à enfoncer la main, doigts étendus, sous la corde mesenterique, à la limite inférieure de la dilatation duodénale, puis à soulever le mesentère en le portant en haut et à gauche". Isto parece differir um pouco do que foi dito por Hayes (75), em 1913: "Paradoxo de pressão (P. P.): Em casos de duodeno dilatado a pressão feita para trás e para cima, durante mais ou menos trinta segundos, logo abaixo do umbigo, o paciente estando em posição semirecumbente ou reclinada" desfaz "o acotovellamento duodenojejunal, permittindo o esvaziamento do duodeno".

Zeitlin (183), em 1933, não acredita em que a melhora do transito duodenal, que apparece durante o exame em decubito ventral, seja devida ao afrouxamento da compressão exercida anormalmente pela raiz do mesenterio. Na sua opinião a melhora da motilidade gastrica que ocorre nesta posição é o elemento que condiciona a melhora da motilidade duodenal. Diz mais que muitos pacientes apresentam signaes radioscopicos de obstaculo ao transito duodenal no inicio do exame, mas que logo que o peristaltismo gastrico fica regular estes signaes de-crescem muito.

Carman (44), em 1920, diz que um signal mais seguro de obstrucção é a motilidade retardada, o duodeno normal esvaziando o seu conteúdo praticamente, á proporção que o recebe, usualmente dentro de um minuto; e assignala que uma ligeira parada do bario pela altura da terceira porção não tem importancia.

Wheelon (177), em 1926, considera haver retenção duodenal "quando o bario permanecia por um periodo maior do que o occupado pela passagem completa de duas ondas peristalticas gastricas".

Schinz, Baensch e Friedl (145), em 1932, referem que sem a retenção de seis horas no duodeno, o diagnostico de este-nose duodenal não é seguro.

Barclay (19), em 1933, nota que a menos que o ileus duodenal seja bem pronunciado, o radiologista deverá consider-o como destituído de importancia pathologica. E que frequentemente a condição estará ausente em novo exame.

Case (45), em 1927, refere que a insuficiência pylorica, “permittindo o esvaziamento demasiado rapido do estomago póde contribuir para o apparecimento da estáse”; considera como unico signal radiologico de estáse o esvaziamento retardado, o antiperistaltismo, a dilatação, etc., sendo signaes indi-



Fig. 5 — Duodeno moderadamente dilatado.

rectos. E diz mais que “mesmo as lesões organicas e permanentes podem produzir obstrucção do typo intermittente, só sendo descobertas radiologicamente si o exame se faz durante o periodo de exacerbação aguda”, pois a estenose frequentemente é apenas relativa.

Friedenwald e Feldman (64), em 1934, notam que, si o exame radiologico é feito durante o periodo de quiescencia, as modificações podem ser ligeiras ou estar ausentes.

Para resolver esta situação de inconstancia dos signaes

radiologicos, Widman (178) e Bockus (31), em 1928, se lembraram de applicar a technica de Engelbach (57), descripta em 1918: com a mão esquerda comprimir a porção terminal do duodeno de encontro á columna vertebral, e com a mão direita forçar a passagem do bario, do estomago para o duodeno, provocando o seu enchimento. Desta forma as dilatações duodenaes podem ser descobertas mesmo durante o periodo de acalmia.

De Beule (26), em 1932, e De Witte, seu assistente, da parte radiologica, insistem sobre a variedade paralytica da estáse duodenal. Nesta variedade o transito não se faz bem ao



Fig. 6 — Retenção no Joelho inferior.

longo do duodeno, mas não se evidencia nenhum obstaculo mechanico, á operação. Os caracteres radiologicos, se assemelham, em certo sentido, aos encontrados no tipo de obstrucção organica durante o periodo de descompensação; no tipo para-

lytico o antiperistaltismo não é pronunciado, e não ha retardamento do esvaziamento gastrico.

Resumindo, podemos dizer que o exame radiologico deve ser conduzido da seguinte forma:

O paciente, em jejum, é levado á fluoroscopia, desembaraçado das vestes que possam trazer alguma constrictão no baixo ventre. O exame é começado de pé e depende, no inicio, do systema de trabalho do radiologista ou de outras circumstancias presentes. Depois de visto o que porventura necessite a ingestão de pequena quantidade de bario, o paciente toma o resto do copo. Frequentemente, nos casos de obstrucção duodenal o pyloro permite a passagem immediata de liquido para o duodeno.

A motilidade duodenal não deve ser considerada emquanto o estomago estiver em periodo de repouso peristaltico. O forçamento de porções de bario, durante esta phase, para além do pyloro, pôde dar uma idéa errada. Como foi visto no capitulo da motilidade duodenal (Pathogenia) e reafirmado por Zeitlin (183), si a quantidade lançada é pequena e não distende o duodeno, ella pôde ahi permanecer por um tempo relativamente longo, dando a impressão de estáse; e si é sufficiente para distender este segmento, deste ponto distendido se originam duas ondas — uma em direcção ao pyloro e outra em direcção ao jejuno. Todas estas anormalidades podem desaparecer, quando não ha obstaculo, logo que o estomago entre na phase de contracções.

A porção de bario lançada pelo estomago para além do pyloro deve atravessar o duodeno regularmente, ás vezes com uma pequena parada no joelho inferior; a travessia deve levar alguns segundos, geralmente menos de 1 minuto.

Si o transito está livre, fazer a manobra de Engelbach.

Quando ha obstaculo mechanico o transito fica retardado, ha dilatação e antiperistaltismo. Si o obstaculo é produzido pela pressão do pediculo mesenterico, o transito se estabelece regularmente, desde que se faça pressão manual sobre o hypogastrio, dirigida para trás e para cima (Hayes), ou desde que o paciente assuma o decubito ventral. Si os signaes permanecem, o obstaculo é fixo, organico (periduodenites, etc.).

Nos casos de atonia duodenal o transito é retardado, não ha alteração com as differentes posições, a dilatação se limita ao bulbo e ao joelho inferior (DeBeule, DeWitte), e o antiperistaltismo nunca é muito pronunciado; o transito só se faz depois da hyperplenitude destes segmentos. Embora Bernstein descreva uma atonia duodenal essencial, DeBuele acha que sem-

pre se encontra uma lesão pathologica noutra parte respondendo por esta atonia (ulcera gastrica, ulcera duodenal, lithiase biliar, pancreatite chronica, appendicite, etc., etc.).

No periodo de descompensação das estenoses, vê-se quasi o mesmo quadro anteriormente referido, mas como nota DeBeule, o antiperistaltismo póde se apresentar, por phases. muito activo.

X

PROGNOSTICOS E TRATAMENTO

O prognostico destas perturbações do transitio necessita, mais que qualquer outro, ser individualizado. Autores ha que descrevem casos de morte devida á toxemia; outros escrevem que os doentes ficam extremamente debilitados, dahi advindo a possibilidade de doenças intercurrentes se apresentarem com caracter grave.

Em geral, porém, o prognostico é favoravel quanto á vida, a menos que sobrevenham complicações, como pancreatite hemorrhagica, etc.

O prognostico, com relação ao restabelecimento do transitio normal ao longo do duodeno, varia com os differentes typos.

O typo de disturbios duodenaes causado por pressão anormal do pediculo mesenterico tem prognostico favoravel, de vez que a adopção de certas medidas therapeuticas seja possivel. Removida a causa geradora, o effeito deverá desapparecer.

No typo de estenose, seja esta congenita ou adquirida, não se póde esperar uma melhora duradoura do transitio

duodenal; quando é possível a remoção cirurgica do obstaculo mechanico, tudo se simplifica.

Na forma paralytica de retenção duodenal o prognostico vae depender do da lesão inicial, da qual a atonia duodenal é uma das consequencias. Isto, na supposição de que não exista a atonia duodenal essencial.

O tratamento, como o prognostico, tem que ser individualizado, de modo a attender ás necessidades de cada caso em separado.

Nos casos em que se attribue a compressão do duodeno ao pediculo mesenterico as providencias classicas são: o uso de uma cinta abdominal, e o decubito lateral direito ou ventral após as refeições. A cinta é indicada com o intuito de elevar as visceras; Bedingfield (22), em 1930, duvida muito de que os supportes referidos possam alterar a posição das visceras dentro da cavidade abdominal.

Frequentemente só o uso da cinta e a posição de decubito adequada não bastam, attestando a existencia de outras causas de symptomas.

As linhas do tratamento devem considerar o conjunto de indicações aconselhadas aos visceroptoticos, linhas que Bedingfield soube ordenar muito bem, e ahi vão resumidas:

- (a) Repouso seja repouso no leito ou repouso do trabalho. Pouco vale o repouso physico do individuo que fica a pensar continuamente nos prejuizos monetarios que este lhe trará. Crear o habito de se deitar e de se levantar cedo, de modo a ter as horas sufficientes de somno. Si ha insomnia, um pouco de dial ou adalina.
- (b) Exercicios graduados, depois de um periodo de descanso preliminar de alguns dias. Começar com pequeno periodo, e depois ir augmentando o esforço paulatinamente.
- (c) Dieta, em que sejam evitados os vegetaes fibrosos, saladas, excessos de condimento, conservas.

A alimentação por meio de uma sonda jejunal, evitando a passagem de alimentos ao longo do duodeno, durante alguns dias, tem sido usada. Este processo tem suas indicações mais definidas nos casos em que ha frequentes vomitos e dôres.

O tratamento da forma de transito retardado por atonia duodenal se faz por pesquisa e tratameno de suas proprias causas, já que a atonia duodenal essencial é considerada rara. Estas causas têm sido attribuidas a doenças localizadas no duodeno (gastropyloroduodenites, ulcera do duodeno), na vesicula biliar, no pancreas no appendice, no intestino, etc., etc. A causa primaria é a que deve ser atacada.

No caso de obstaculo chronico mechanico do typo arteriomesenterico a cirurgia não se impõe logo de inicio. Pelo contrario, vem entre as ultimas providencias, mórmente quando os symptomas são pouco definidos e polymorphos. Referem os autores experimentados que, nestes casos frequentemente as queixas continuam.

Os autores descrevem os seguintes typos de operação propostas para o fim de remediar a situação:

- (1) Gastroenterostomia, no interesse de se arranjar outra passagem para os alimentos; tem o inconveniente de deixar o duodeno sem livre transito da mesma forma.
- (2) Operação visando melhorar o retesamento da corda mesenterica pelas visceras prolabadas: fixação do colon direito, do rim direito, etc.
- (3) Duodenoduodenostomia, operação lembrada por Robinson (141), mas não executada correntemente, a qual consiste na secção do duodeno ao nivel da zona comprimida e anastomose terminoterminal, de modo a fazer o duodeno pre-mesenterico.
- (4) Duodenojejunostomia, visando o estabelecimento de uma passagem livre do duodeno para o jejuno.

X I

CONCLUSÕES

E' de Goldzieher o conceito de que "não é possível, nem desejavel, reduzir-se a arte da medicina a um inventario de symptomas; toda tentativa no sentido de fornecer ao pratico um catalogo de symptomas, do qual elle possa sacar o seu diagnostico, é deploravel, pois taes processos conduzem á preguiça de raciocinio e a generalizações superficiaes, embaraçando o desenvolvimento do modo individual de ataque aos problemas proprio do verdadeiro medico".

Não podemos, nem desejamos, dar aqui uma lista de symptomas pathognomonicos dos disturbios duodenaes.

No correr da observação de 800 doentes que apresentavam queixas digestivas encontrámos a proporção de pouco mais de 10% em que, ao exame radiologico houve a constatação de disturbios do transito duodenal: passagem retardada, dilatação, maior ou menor (e antiperistaltismo, no grupo de obstrucção mechanica). Dos 87 doentes estudados, 77% tinham o embargo attribuido á pressão dos vasos mesentericos sobre o duodeno; 10% o tinham attribuido á lesão organica (periduo-

denites, etc.); e 13% apresentavam os caracteres da atonia duodenal.

Em bôa porcentagem destes doentes havia o diagnostico de condições pathologicas para o lado do duodeno (duodenite, ulcera), da vesicula biliar, do appendice e do grosso intestino.

Os symptomas apresentados pelos doentes que exhibiam estas perturbações do transitio duodenal puderam ser caracterizados da seguinte forma, levando-se em conta as médias estabelecidas:

1. Inicio entre 21 e 24 annos de idade.
2. Periodos frequentes de remissão, attingindo o maximo de 5 annos.
3. Manifestações dolorosas frequentes, ora com a intensidade de colicas, ora menos fortes.

A incidencia de colicas post-prandiaes foi muito pequena; as colicas fóra do periodo post-prandial appareceram em numero muito maior de vezes.

As dôres localizadas na porção superior do ventre com frequencia eram post-prandiaes. Nem sempre estas puderam ser explicadas como dependentes dos movimentos de lucta do duodeno para expulsar o seu conteúdo aprisionado entre o pyloro, espasmodico, e o obstaculo sub-vateriano, nos casos de obstrucção mechanica: havia nitida insufficiencia pylorica em muitos delles.

Em alguns casos as dôres se apresentavam tardia-mente após as refeições; outros tinham sensação de vacuidade gastrica dolorosa, ás vezes com a intensidade da “dôr de fome”.

4. Os outros symptomas post-prandiaes incluíam sensações de peso no epigastrio, plenitude, mal-estar accentuado, desanimo, somnolencia, cabeça pesada, eructações, pyrose, nervosismo, palpitações, dôr de cabeça, nauseas e vomitos; estes nem sempre eram biliosos.

Estes symptomas appareciam mais frequentemente logo após as refeições; num menor numero de vezes, tardia-mente.

Do grupo de oclusão attribuida á compressão pelo pediculo mesenterico quasi a metade melhorava destes symptomas quando em decubito (mais frequentemente o lateral direito); alguns peoravam nesta posição, e outros não notavam differença. Do grupo de obstrucção por lesão estenosante a maioria peorava com o decubito após as refeições.

Encontrámos a historia de prisão de ventre em grande numero destes pacientes; menos frequentemente, sua alternan-

cia com diarrhéa. Havia registro da diarrhéa post-prandial em em um numero reduzido de casos; os surtos diarrheicos eram mais frequentes.

Os symptomas matinaes (mal-estar, sensação de somno não-satisfeito, dôres vagas consadas pelo corpo, gosto máo ou amargo) eram frequentes.

O appetite se conservára bom na grande maioria; alguns tinham receio de se alimentar, prevendo as difficuldades digestivas.

As differenças achadas entre os pacientes que apresentavam estes disturbios do transito duodenal — os tres grupos acima explicados — eram poucas: no grupo arteriomesenterico, predominancia dos que tinham melhoram com decubito; no grupo de lesões estenosantes, predominancia dos que tinham peora com decubito; e ausencia de vomitos biliosos nos do grupo de atonia duodenal

Os mesmos symptomas apresentados por estes doentes foram encontrados em outras condições pathologicas abdominaes, em ausencia de embargo ao transito duodenal.

Estas queixas se assemelhavam muito ás apresentadas por pacientes cujo diagnostico principal era cholecystite chonica. No intuito de pesquisar as semelhanças e as dissemelhanças, fizemos a selecção de 50 destes casos, os quaes nos haviam dado, ao primeiro momento, a impressão de que houvesse embaraço á passagem duodenal, mas que a apresentavam livre ao exame radiologico.

Na immensa maioria das vezes, as porcentagens de symptomas eram quasi superponiveis. As differenças notadas eram bem minimas para que dellas se pudesse fazer uma base segura para diagnostico differencial. Parece haver relação mutua de causa e effeito entre estes dous agrupamentos.

De um lado, as doenças da vesicula biliar, por via reflexa ou pela duodenite que condicionam, podem trazer um estado de maior irritabilidade do duodeno; e basta que a pressão exercida pelo pediculo mesenterico diffculte de algum modo o transito duodenal, causando retenção e distensão deste segmento, para que o quadro de motilidade reversa se estabeleça. Nas formas de transito retardado por atonia da musculatura duodenal, de novo apparecem as doenças da vesicula biliar entre as causas; e nos casos de periduodenite, com estenose, estas podem não ser extranhas á questão.

De outro lado, os disturbios do transito duodenal pa-

rece poderem provocar doenças da vesicula biliar, interferindo com o seu mechanismo de evacuação ou favorecendo a infecção ascendente.

Os problemas apresentados pelos nossos pacientes, porém, não podem ficar adstrictos a cholecystopathias e a perturbações de transito duodenal. Em bôa maioria delles havia evidencia de processos pathologicos no duodeno (duodenite, ulcera), no appendice, no grosso intestino, os quaes hão de responder por parte dos symptomas observados. São as “lesões multiplas abdominaes”

XII

REFERENCIAS BIBLIOGRAPHICAS

1. ABBOT, W. O. — A study of the relation of chronic duodenal stasis to the symptoms of visceroptosis by the use of postural correction. *Med. Clin. North America* 18:155-165 (1934).
2. ALBRECHT, P. A. — Ueber arteriomesenterialen Darmverschluss an der Duodenojejunalgrenze und seine ursachliche Beziehung zur Magenerweiterung. *Virchow' Archiv* 156:285-328 (1899).
3. ALVAREZ, W. C. — The motor functions of the intestine from a new point of view. *Jour Amer. Med. Ass.* 65:388-394 (1918).
4. ALVAREZ, W. C. — The syndrome of mild reverse peristalsis. *Jour. Amer. Med. Ass.* 69:2018-2024 (1917).
5. ALVAREZ, W. C. — Meyer, K. F., Rusk, G. Y., Taylor, F. B. e Easton, J. — Present-day problems in regard to gall-bladder infections. — *Jour. Amer. Med. Ass.* 81:974-980 (1923).
6. ALVAREZ, W. C. — Reverse waves in the pars pylorica of the stomach — *Jour. Amer. Med. Ass.* 88:472-473 (1927).
7. ALVAREZ, W. C. — *Mechanics of the Digestive Tract*. Hoeber, New York, 1929, 2.^a ed.
8. ALVAREZ, W. C. — *Nervous Indigestion*. Hoeber, New York, 1931, 1.^a ed.
9. ANDERS, J. M. — Stenosis of the duodenum; a statistical study with the report of a new case. — *Amer. Jour. Med. Sc.* 144:360-369 (1912).
10. ANDREWS, K. S. — Chronic duodenal ileus. — *Med. Clin. North America* 13:1027-1036 (1930).

11. ANNES DIAS, H. — Lições de Clinica Medica. — 4.^a série — Livraria do Globo, Porto Alegre, 1932.
12. ANNES DIAS, H. — Lições de Clinica Medica — 5.^a série — Livraria do Globo, Porto Alegre, 1934.
13. ARENS, R. A. e Bloom, A. R. — The normal and pathological appendix. *Radiology* 5:513-519 (1925).
14. ARENS, R. A. e BLOM, A. R. — The frequency of multiple abdominal lesions. *Radiology* 9:60-64 (1927).
15. BAINDRIDGE, W. S. — Chronic intestinal stasis surgically considered. *New York Med. Jour.* 99:153-162 (1914).
16. BAKER, C. F. — Duodenal stasis. — *Jour. Med. Soc. New Jersey* 28:1-3 (1930).
17. BALTACEANO, G. e VASILIU, C. — La corrélation fonctionnelle entre la vesicule biliaire et le duodénum. — *Compt. Rendus Soc. Biol.* 115:676-678 (1934).
18. BARBER, W. H. — Dilatation of the duodenum; an experimental study. *Annals Surg.* 62:433-440 (1915).
19. BARCLAY, A. E. — The Digestive Tract. A radiological study of its anatomy, physiology and pathology. Cambridge Univ. Press, 1933.
20. BARSONY, T. e Egan, E. — Untersuchungen mit der Gastro-duodenal-doppelsonde. Das motorische verhalten des kontrast-gefüllten Magens nach Einfuehren der Gastroduodenalsonde. *Muench med. Woch.* 71:549-550 (1924).
21. BARSONY, T. e Egan, E. — Ueber den duodenalen Pylorusreflex nach Roentgenuntersuchungen am Menschen mit der Gastroduodenal-doppelsonde. *Muench med. Woch.* 72:1242-1244 (1925).
22. BEDINGFIELD, H. — Visceroptosis and allied abdominal conditions associated with chronic invalidism. — Oxford Univ. Press 1930.
23. BERG, B. N., Meleney, F. L. e Jobling, J. W. — Experimental chronic duodenal obstruction. I. Technic and physiology. *Arch. Surg.* 14:752-761 (1927).
24. BERG, B. N. e Jobling, J. W. — Experimental chronic duodenal obstruction. Changes in the blood and other pathologic changes. *Arch. Surg.* 16:593-605 (1928).
25. BERG, H. H. — Die direkte Roentgensymptome des Ulcus duodeni und ihre klinische Bedeutung. *Ergeb. mediz. Strahl.* 2:249-350 (1926).
26. DE BEULE, F. — La stase duodénale chronique. *Bruxelles-Méd.* 12:332-347; 362-374 e 390-401 (1932).
27. BLOODGOOD, J. C. — Acute dilatation of the stomach. Gastro-mesenteric ileus. *Annals Surg.* 47:736-762 (1907).
28. BLOODGOOD, J. C. — Dilatation of the duodenum in relation to surgery of the stomach and colon. *Jour. Amer. Med. Ass.* 59:117-121 (1912).
29. BLOODGOOD, J. C. — Dilatation of the duodenum. *South. Med. Jour.* 22:980-990 (1929).

30. BLOOM, A. R. e Arens, R. A. — Duodenal stasis. — *Jour. Amer. Med. Ass.* 89:1.330-1.333 (1927).
31. BOCKUS, H. L. — Chronic duodenal stasis. Intermittent arteriomésentérique occlusion of the duodenum with dilatation and stasis. *Penn. Med. Jour.* 32:618-627 (1928-9).
32. BOCKUS, H. L. — Chronic duodenal stasis. *Northwest. Med.* 29:51-60 e 109-115 (1930).
33. BOLTON, C. e Salmond, R. W. A. — Antiperistalsis of the duodenum and its relation to pyloric regurgitation. *Lancet* 11:1.230-1232 (1927).
34. BOOTHBY, W. M. The so-called "Oschner muscle" of the duodenum. *Boston Med. Surg. Jour.* 157:80-81 (1907).
35. BORCESCO, A., Béclère, H. e Porcher, P. Les mouvements du duodenum. Étude clinique et radiologique à l'aide de la radiographie en série de la sonde d'Einhorn. *Arch. Mal. App. Digest. Nutr.* 17:630-657 (1927).
36. BORCHARDT, M. — Zur Kenntnis der akuten Magnektasie. — *Berl. klin. Woch.* 45:1.593-1.596 (1908).
37. BROWN, G. E., Eusterman, G. B., Hartman, H. R. e Rowntree — Toxic nephritis in pyloric and duodenal obstruction. *Arch. Int. Med.* 32:425-455 (1923).
38. BRUNEMEIER, E. H. e CARLSON, A. J. — Contributions to the physiology of the stomach. *Amer. Jour. Phys.* 36:191-195 (1914-5).
40. CANNON, W. B. — The movements of the stomach studied by means of the Roentgen rays. *Amer. Jour. Phys.* 1:359-382 (1898).
41. CANNON, W. B. — The Mechanical Factors of Digestion. Longmans, Green & Co., New York, 1911.
42. CARLSON, A. J. e Litt, S. — Studies on the visceral nervous system on the reflex control of the pylorus. *Arch. Int. Med.* 33:281-291 (1924).
43. CARLSON, A. J. — Movements of the alimentary tract in experimental animals. *Ill. Med. Jour.* 55:429-432 (1928).
44. CARMAN, R. D. — The Roentgen Diagnosis of Diseases of the Alimentary Canal. Saunders, Philadelphia, 1920.
45. CASE, J. T. — Chronic obstruction of the small intestine. *Radiology* 9:1-14 (1927).
46. CERQUA, S. — The part played by the splanchnic innervation in the emptying time of the stomach. *Jour. Phys.* 84:232-249 (1935).
47. CODMAN, E. A. — Chronic obstruction of the duodenum by the root of mesenterium. *Boston Med. Surg. Jour.* 158:503-510 (1908).
48. CONNER, L. A. — Acute dilatation of the stomach, and its relation to mesenteric occlusion of the duodenum. *Amer. Jour. Med. Sc.* 133:345-373 (1907).
49. CRAIN, R. C., Walsh, E. L. — Effect of an acute chemical duodenitis upon the emptying time of the gall bladder. *Surg. Gyn. Obst.* 53:753-759 (1931).

50. CRUMP, C. — The incidence of gall stones and gall bladder disease. *Surg. Gyn. Obst.* — 53:447-455 (1931).
51. DEVINE, H. B. — Basic principles and supreme difficulties in gastric surgery. *Surg. Gyn. Obst.* 40:1-16 (1925).
52. DILLENSEGER — Un cas de compression du duodenum par le pédicule mésentérique. — *Arch. Mal. App. Dig. Nutr.* 19:1154-1155 (1929).
53. DUVAL, P. — Sur l'occlusion duodénale sousvaterienne par compression du pédicule mésentérique. *Bull. Mém. Soc. Chir. Paris* 47:597-600 (1921).
54. DUVAL, P., Roux, J. C. e Béchère, H. — Études médico — radio-chirurgicales sur le Duodénum. Masson, Paris, 1924.
55. DUVAL, P., Roux, J. C. e Béchère, H. — The Duodenum. Medical, radiologic and surgical studies. Trad. de E. P. Quain. Mosby, St. Louis, 1928.
56. DUVAL, P., Roux, J. C. e Béchère, H. — Radiologie clinique du tube digestif. Masson, Paris, 1927.
57. ENGELBACH, W. — Arteriomesenteric occlusion of the duodenum. *Jour. Roentgenol.* 1:45-65 (1918).
58. EVANS, J. A. — Duodenal stasis. *Radiology* 13:222-228 (1929).
59. FAGGE, H. — On acute dilatation of the stomach. *Guy's Hosp. Reports* 18:1-22 (1873).
60. FARR, R. C. — Abdominal surgery under local anesthesia. *Jour Amer. Med. Ass.* 73:391-395 (1919).
61. FINNEY — The relation of dilatation of the duodenum to gastric disturbances. *John Hopk Hosp. Bull.* 17:37 (1906).
62. FRIEDENWALD, J. Morrison T. e Feldman, M. — Chronic duodenal stasis observations in twenty four cases. — *Amer. Jour. Med. Sc.* 178:796-805 (1929).
63. FRIEDENWALD, J. e FELDMAN, M. — The unstable or irritable duodenum. Clinical observations in one hundred cases. — *Jour. Amer Med. Ass.* 103:2007-2011 (1934).
64. FRIEDENWALD, J. e Feldman, M. — Chronic intermittent duodenal stasis. — *Amer. Jour. Roentg.* 32:161-166 (1934).
65. FRIEDMAN, J. C., Strauss, A. R. e Arens, R. A. — A clinical radiologic study of the gall bladder. *Radiology* 5:93-100 (1925).
66. GLÉNARD, F. — Les ptoses viscérales. Felix Alcan, Paris 1899.
67. GRAHAM, E. A., Cole, W. H., Copher, G. H. e Moore, S. — Diseases of the gall bladder and bile ducts. Lea & Febiger, Philadelphia, 1928.
68. GRAHAM, E. A. e McKey, W. A. — A consideration of the stoneless gall bladder. *Jour. Amer. Med. Ass.* 10:1497-1499 (1934).
69. GRAY, H. — Anatomy of the Human Body. Lea & Febiger, Philadelphia, 1924, 21.^o ed.
70. GRÉGOIRE, R. — Quatre cas d'occlusion chronique sous vaterienne du duodenum. *Bull. Mém. Soc. Chir. Paris.* 46:786-795 (1920).

71. HALPERT, B. — Zur Frage des arteriomesenterialen Duodena'-verschlusses nebst Bemerkungen ueber orthostatisch-lordotische Albuminurie. *Virchow's Archiv*. 244:439-466 (1923).
72. HALPERT, B. — The arteriomesenteric occlusion of the duodenum. An anatomical study. *Bull. John Hopk. Hosp.* 38:409-422 (1926).
73. HARRIS, M. L. — Constriction of the duodenum due to abnormal folds of the anterior mesocogastrium. *Jour. Amer. Med. Ass.* 62:1211-1215 (1914).
74. HAYES, R. e Shaw, A. B. — Intermittent duodenal stenosis. *Radiology* 13:245-256 (1929).
75. HAYES, W. Van Valzah — Chronic intestinal stasis. — *New York Med. Jour.* 99:170-174 (1914).
76. HEGARTY, D. F. — Chronic duodenal ileus. *Brit. Med. Jour.* 2:836 (1932).
77. HENDERSON, W. F. — Antiperistalsis in the duodenum: a presumptive sign of intestinal parasitosis. Preliminary report. — *Jour. Amer. Med. Ass.* 84:493-494 (1925).
78. HENDERSON, W. F. — Duodenal antiperistalsis. Further observations. *Jour. Amer. Med. Ass.* 85:1462-1465 (1925).
79. HENDERSON, W. F. — Roentgen aspect of duodenal dilatation. *South. Med. Jour.* 22:994-1000 (1929).
80. HERRIN, R. C., Meek, W. J. e Matthews, T. J. — Some physiological responses following distention of isolated intestinal loops. *Amer. Jour. Phys.* 105:49-50 (1933).
81. HIGGINS, C. C. — Chronic duodenal ileus, with a report of 56 cases. *Arch. Surg.* 13:1-42 (1926).
82. HOLMES, W. H. — Chronic obstruction of the duodenum. *Radiology* 9:43-46 (1927).
83. HURST, A. F. — Chronic obstruction of the duodenum by the mesenteric vessels (chronic duodenal ileus). *Guy's Hosp. Reports* 72:436-440 (1922).
84. IVY, A. A. — Contribution to the physiology of the stomach. XLVII. Gastric secretion and urine ammonia. *Amer. Jour. Phys.* 46:340-361 (1918).
85. IVY, A. C., Vloedman, D. A. auxiliados por Keane, J — The small intestine in hunger. *Amer. Jour. Phys.* 72:99-108 (1925).
86. IVY, A. C. — A brief review of the physiology of the duodenum. *Radiology* 9:47-55 (1927).
87. IVY, A. C. — The physiology of the gall bladder. *Physiol. Rev.* 14:1-102 (1934).
88. IVY, A. C. e Bergh, G. S. — The applied physiology of extra-hepatic biliary tract. *Jour. Amer. Med. Ass.* 103:1500-1504 (1934).
89. JEWETT, C. H. — Chronic duodenal ileus. — *Jour. Amer. Med. Ass.* 91:91-95 (1928).
90. JORDAN, A. C. — Some points concerning the duodenum and the appendix in intestinal stasis. *Brit. Med. Jour.* 1:1225-1229 (1912).

91. JORDAN, A. C. — Chronic Intestinal Stasis (Arbuthnot Lane's Disease). H. Frowde and Hodder & Stoughton, 1923.
92. JUDD, E. S. e Puestow, C. B. — Chronic duodenal obstruction. *Surg. Clin. North. Amer.* 13:807-822 (1933).
93. KEETON, R. W. — Nausea and related sensations elicited by duodenal stimulation. *Arch. Int. Med.* 35:687-697 (1925).
94. KELLING, G. — Ueber chronische Duodenalstenose in Hoehe der Radix mesenterii. *Klin. Woch.* 4:1633-1635 (1925).
95. KELLOGG, E. L. — Duodenal obstruction with duodenojejunostomy. *Med. Record* 85:215 (1919).
96. KELLOGG, E. L. — Diagnosis and treatment of chronic duodenal obstruction. *Surg. Gyn. Obst.* 28:174-82 (1919).
97. KELLOGG, E. L. e Kellogg, W. A. — Chronic duodenal obstruction with duodenojejunostomy as a method of treatment. *Annals Surg.* 73:578-608 (1921).
98. KELLOGG, E. L. e Kellogg, W. A. — Chronic duodenal ileus. *Radiology* 9:23-38 (1927).
99. KELLOGG, E. L. e Kellogg, W. A. — Duodenitis. *Amer. Jour. Surg.* 21:368-375 (1933).
100. KELLOGG, E. L. — The Duodenum. Hoeber, New York, 1933.
101. KIRKLIN, B. B. — Duodenitis and its roentgenologic characteristics. *Proceed. Mayo Clin. Staff Meetings* 8:629-631 (1933).
102. KIRKLIN, B. B. — Duodenitis and its roentgenologic characteristics. *Amer. Jour. Roentg.* 31:581-587 (1934).
103. KODAMA, Shuichi — The lymphatics of the extrahepatic biliary passages. *Surg. Gyn. Obst.* 43:140-146 (1926).
104. KRAAS, E. e Beck, W. C. — Chronic duodenal ileus. *Annals Surg.* 99:311-331 (1934).
105. KUNDRAT — Ueber eine seltene Form der inneren Incarceration. *Wien. med. Woch.* 41:352-353 (1891).
106. LABBE', M. e Seligman — Sténose du duodenum par compression du pedicule mésentérique; dilatation de la seconde portion. *Arch. Mal. App. Dig. Nutr.* 17:333-334 (1927).
107. LAFFER, W. B. — Acute dilatation of stomach and arteriomesenteric ileus. *Annals Surg.* 47:390-416 e 552-537 (1906).
108. LANDAU, L. — Ueber duodenalen Ileus nach Operationen. *Berlin, klin. Woch.* 45:1125-1127 (1908).
109. LANE, W. A. — Distension changes in the duodenum in chronic intestinal stasis. *Surg. Gyn. Obst.* 12:221-227 (1911).
110. LANE, W. A. — A clinical lecture on the kinks which develop in our drainage system in chronic intestinal stasis. *Brit. Med. Jour.* 1:913-915 (1911).
111. LANE, W. A. — Klinische Vorlesung ueber die Schleifen, welche sich in unserem Magendarmkanal bei chronischer Darmstase entwickeln. *Berlin, klin. Woch.* 48:741-743 (1911).
112. LANE W. A. — A clinical lecture on chronic intestinal stasis. *Brit. Med. Jour.* 1:989-993 (1912).
113. LÉCÈNE, P. — L'occlusion duodénale post-opératoire. *Jour. de Chir.* 1:781-791 (1908).

114. LEE, A. E. e Nye, L. J. — Chronic duodenal obstruction due to non-rotation of the mid-gut loop, with super-added volvulus. *Med. Jour. Australia* 2:18-19 (1932).
115. LEHMAN, E. P. e Gibson, H. V. — Observations in a case of jejunal fistula. *Jour. Amer. Med. Ass.* 82:1918-1920 (1924).
116. LE SAGE, J. — Stase duodénale chronique v/s atonie vésiculaire fonctionnelle avec vertiges pseudo-épileptiques. *Union méd. Canada* 62:665-677 (1933).
117. LEVEUF, J. — L'occlusion chronique du duodénum par compression mésentérique. *Rev. de Chir.* 58:616-656 (1920).
118. LIPSCHUTZ, E. W. — Sub acute recurrent duodenitis: clinical and roentgenological consideration. *Internat. Clin.* 4:245-252 (1930).
119. LUCKHARDT, A. B., Phillips, H. T. e Carlson, A. J. — Contributions to the physiology of the stomach. LI. The control of the pylorus. *Amer. Jour. Phys.* 50:57-66 (1919-20).
120. LUETH, H. C. — Studies on the flow of bile into the duodenum and the existence of a sphincter of Oddi. *Amer. Jour. Phys.* 99:237-252 (1931-2).
121. LYON, B. B. V. — An atlas on biliary microscopy. Philadelphia, 1935.
122. MARTINI, T. e Comas, J. — Compresiones duodenales crónicas por el pedículo mesentérico. Formas latentes o de comprobación radiológica. *Semana Med.* 32:372-377 (1925) — parte 2.
123. MC CLURE, C. W., Reynolds, L. e Schwartz, C. O. — On the behavior of the pyloric sphincter in normal man. *Arch. Int. Med.* 26:410-423 (1920).
124. MCKENTY, J. — Chronic duodenal stenosis. *Surg. Gyn. Obst.* 38:444-449 (1924).
125. MELCHIOR, E. — Ueber den sogenannten arteriomesenterialen Duodenalverschluss (Atonia gastroduodenalis acuta). *Berlin klin. Woch.* 51:1637-1641 e 1660-1663 (1914).
126. MELENEY, F. L., Berg., B. N. e Jobling, J. W. — Experimental chronic duodenal obstruction. II. Bacteriology. *Arch. Surg.* 14:762-771 (1927).
127. MENTZER, T. G. — The diagnosis and treatment of the common causes of indigestion. Analysis of 2.172 cases. *Med. Clin. North Amer.* 18:81-92 (1934).
129. MOODY, R. V., Van Nuys, R. G. e Chamberlain, W. E., — Position of the stomach, liver and colon. Results of roentgenologic study in six hundred healthy students. *Jour. Amer. Med. Ass.* 81:1924-1931 (1923).
130. OCHSNER, A. J. — Constriction of the duodenum below the entrance of the common duct and its relation to disease. *Annals Surg.* 43:80-87 (1906).
131. OMBRÉDANNE, L. — Volvulus total de l'intestin à évolution chronique *Bull. Mém. Soc. Chir. Paris* 45:688-698 (1919).
132. PAWLOW, I. P. — The Work of the Digestive Glands. Trad. ingleza de W. H. Thompson. Griffin, Londres, 1902.

133. PEARCY, J. F. e Van Liere, E. J. — Studies on the visceral nervous system. XVII. Reflexes from the colon. Reflexes to the stomach. *Amer. Jour. Phys.* 78:64-73 (1926).
134. POOLS, E. H., Niles, W. L. e Martin, K. A. — Duodenal stasis: duodenojejunosomy. *Annals Surg.* 98:587-618 (1933).
135. PORTIS, S. A. — The clinical significance of duodenal stasis. *Radiology* 9:47-55 (1927).
136. QUAIN, E. P. — Chronic duodenal obstruction. Etiology, symptoms and treatment. *New York Med. Jour. and Med. Rec.* 116:651-654 (1922).
137. QUAIN, E. P. — Pathogenic ptosis of the right colon. *Arch. Surg.* 6:638-652 (1923).
138. QUIMBY, A. J. — Chronic intestinal stasis roentgenographically considered. *New York Med. Jour.* 99:162-170 (1914).
139. REHFUSS, M. E. — Diseases of the Stomach. Saunders, Philadelphia, 1927.
140. ROBERTSON, G. — Acute dilatation of the stomach and intestinal tube, with a consideration of "chronic duodenal ileus". *Surg. Gyn. Obst.* 40:206-213 (1925).
141. ROBINSON, B. — Dilatation of the stomach from pressure of the superior mesenteric artery, vein and nerve on the transverse segment of the duodenum. *Cincinnati Lancet-Clinic.* 84:577-594 (1900).
142. ROKITANSKY, C. — Handbuch der speciellen pathologischen Anatomie, Braumueller & Seidel, Vienna, 1842; 1.^a ed. 2.^o vol.
143. ROKITANSKY, C. — Lehrbuch der pathologischen Anatomie. W. Braumueller, Vienna, 1861, 3.^a ed., 3.^o vol.
144. SALMOND, R. W. A. — Observations on the movements of the duodenal contents, with special reference to antiperistalsis and pyloric regurgitation. *Proc. Royal Soc. Med.* 21:1361-1.364 (1928).
145. SCHINZ, H. R., Baensch, W. e Friedl, E. — Lehrbuch der Roentgen-diagnostik. Thieme, Berlin, 1932.
146. SCHLESINGER, A. — Zur Lehre von der Akuten Magenatonie. *Berlin. klin. Woch.* 48:517-519 (1911).
147. SCHNITZLER, J. — Ueber mesenterialen Darmcarceration. *Wiener klin. Wochschau* 9:579-581 e 593-595 (1895).
148. SENSENICH, R. L. — Duodenitis and motor disturbances in the duodenum. *Jour. Ind. State Med. Ass.* 25:117-123 (1932).
149. SHAPIRO, P. F. e Kasabach, H. H. — Duodenal ileus. Effect of chronic duodenal obstruction on evacuation of gall bladder. *Arch. Surg.* 26:1084-1097 (1933).
150. SHATTUCK, H. F. e Imboden, H. M. — Chronic intermittent duodenal obstruction. — *Jour. Amer. Med. Ass.* 98:943-947 (1932).
151. SHAY, H. — Biochemistry of duodenal stasis. *Penn. Med. Jour.* 32:627-631 (1928).

152. SHAY, H. e Gershon-Cohen, J. — Experimental studies in gastric physiology in man. *Surg. Gyn. Obst.* 58:935-955 (1934).
153. SHEEHAN, D. — The effect of cortical stimulation on gastric movements on the monkey. *Jour. Physiol.* 83:177-184 (1935).
154. SIMON, S. K., Brown, D. C. — The medical aspect of chronic duodenal stagnation. *South. Med. Jour.* 22:990-994 (1929).
155. SLOAN, E. P. — Partial obstruction at duodenojejunal junction as a cause of ulcer of duodenum. *Jour. Amer. Med. Ass.* 80:977-978 (1923).
156. SMITH, P. — La stase duodénale chronique. *Union méd. Canada* 61:1141-1146, 1234-1237 e 1300-1302 (1932) e 62:49-53 (1933).
157. SPENCE, T. B. e Graham, H. F. — Chronic mesenteric ileus, with a report of 3 cases. *Med. Record* 84:473-477 (1913).
158. STAVELEY, A. L. — Chronic gastromesenteric ileus. *Sur. Gyn. Obst.* 11:288-297 (1910).
159. STRAUSS, A. A., Strauss, S. F. e Crawford, R. A. — Chronic biliary stasis. *Jour. Amer. Med. Ass.* 101:1365-1371 (1933).
160. STURGIS, C. — Organic lesions in neurotic patients. *Med. Clin. North Amer.* 10:1131-1141 (1927).
161. SUSMAN, M. P. — Duodenal ileus. *Med. Jour. Australia* 1:653-654 (1928).
162. TESTUT, L. — *Traité d'Anatomie Humaine*. Doin, Paris, 1923, 7.^e ed. 4 vol.
163. THOMAS, J. E. e Wheelon, H. — The nervous control the pyloric sphincter. *Jour. Lab. Clin. Med.* 7:375-391 (1922).
164. THOMAS, J. E. — A further study of the nervous control of the pyloric sphincter. *Amer. Jour. Phys.* 88:498-518 (1929).
165. THOMAS, J. E. — The mechanism of gastric evacuation. *Jour. Amer. Med. Ass.* 97:1663-1668 (1931).
166. THOMAS, J. E., Crider, J. O. e Morgan, C. J. — A study of reflexes involving the pyloric sphincter and antrum and their rôle in gastric evacuation. *Amer. Jour. Phys.* 108:683-689 (1934).
167. THOMAS, J. E. — Some physical and physiological factors involved in the regulation of gastric emptying. *Rev. Gastroent.* 2:32-38 (1933).
168. THOMPSON, M. — Chronic obstruction of the duodenum. *South. Med. Jour.* 23:487-490 (1930).
169. VANDERHOOF, D. — Dilated duodenum. With special reference to chronic duodenal obstruction in visceroptosis. *Jour. Amer. Med. Ass.* 69:510-515 (1917).
170. VILLETTE, J. — Relatado por Grégoire, R. — Occlusion duodénale sous-vatérienne par compression du pedicule mesentérique. *Bull Mém. Soc. Chir. Paris* 47:552-558 (1921).
171. WALSH, E. L. e Ivy, A. C. — Observations on the etiology of gall-stones. *Annals Int. Med.* 4:134-144 (1930).
172. WATTS, J. W. — The influence of the cerebral cortex on gastrointestinal movements. *Jour. Amer. Med. Ass.* 104:355-357 (1935).

173. WECHSLER, I. S. — Abdominal pain as a symptom of disease of the brain. *Jour. Amer. Med. Ass.* 105:647-650 (1935).
174. WHEELON, H. — Observations in gastric and duodenal motility in duodenal obstruction. *Jour. Amer. Med. Ass.* 77:1404-1406 (1921).
175. WHEELON, H. e Thomas, J. E. — Observations on the motility of the duodenum and the relation of duodenal activity to that of the pars pylorica. *Amer. Jour. Phys.* 59:72-96 (1922).
176. WHEELON, H. — Duodenal motility. Radiographic observations following the direct injection of barium into the human duodenum. *Jour. Amer. Med. Ass.* 80:615-620 (1923).
177. WHEELON, H. — Symptoms associated with duodenal retention and reverse motility. *Jour. Amer. Med. Ass.* 86:326-330 (1926).
178. WIDMANN, B. — The Roentgen ray diagnosis of chronic duodenal stricture. *Penn. Med Jour.* 32:631-636 (1928-9).
179. WILKIE, D. P. D. — Chronic duodenal ileus. *Brit. Jour. Surg.* 9:204-214 (1921).
180. WILKIE, D. P. D. — Chronic duodenal ileus. *Amer. Jour. Med. Sc.* 173:643-649 (1827).
181. WOLFER, J. A. — Chronic duodenal obstruction. *Radiology* 9:39-42 (1927).
182. WOLFER, J. A. — The rôle of the pancreatic juice in the production of gall bladder disease. *Surg. Gyn. Obst.* 53:433-447 (1931).
183. ZEITLIN, N. S. — The physiologic interpretation of duodenal motility. *Radiology* 21:337-347 (1933).

173

174

175

176.

177.

178.

179.

180.

181.

182.

183.

